FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1964.

THÈSE N° 735

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Pierre GIROD

né le 29 juin 1937 à Compiègne (Oise)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES INDICATIONS DE LA DUODENO-PANCREATECTOMIE CEPHALIQUE DANS LES PANCREATITES CHRONIQUES.

Président : M. A. LEMAIRE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1964. N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Pierre GIROD

né le 29 juin 1937 à Compiègne (Oise)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES INDICATIONS DE LA DUODENO-PANCREATECTOMIE CEPHALIQUE DANS LES PANCREATITES CHRONIQUES.

Président : M. A. LEMAIRE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Broussais	LENÈGRE (J.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
— — (Cochin)		OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)		ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique		JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	LAMBLING (A.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bacteriologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (R.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch. TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550011_0028

A mes Grands Parents

A la mémoire de mon Père

A ma Mère

que je remercie de leur exemple;
en témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance

A ma Femme

A mon jeune Fils

A mes Frères , à tous mes Amis et en particulier
au Docteur J. LELIEVRE que je remercie
de ses conseils et de son amitié.

A Monsieur le Professeur A. LEMAIRE

Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur P. BLANCHON
Médecin des Hôpitaux,

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a guidé
dans sa réalisation.

Nous lui témoignons toute notre
reconnaissance pour nous avoir
appris quelle efficacité acquiert
une sûre compétence.

A Monsieur le Docteur R. EVEN

Monsieur le Docteur J.Y. LONGUET

Monsieur le Docteur M. PESTEL

Monsieur le Professeur P. MILLIEZ

Monsieur le Docteur J. WEILL

En témoignage de ma reconnaissance
pour leur enseignement.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES INDICATIONS DE LA DUODENO-PANCREATECTOMIE CEPHALIQUE DANS LES PANCREATITES CHRONIQUES.

G E N E R A L I T E S

Les pancréatites chroniques, bien que n'étant pas une affection maligne, ont un pronostic très sombre.

Elles frappent en général des individus d'âge moyen, qui, en quelques années, sont conduits à la déchéance progressive et finissent par succomber, après un long passé de douleurs, soit de dénutrition, soit du fait d'une complication.

Les nombreuses tentatives thérapeutiques proposées parmi lesquelles se placent bien souvent des interventions chirurgicales itératives n'apportent qu'une amélioration passagère, soulignant ainsi qu'il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement spécifique.

Nous nous proposons, en partant de trois observations personnelles et de l'étude de la littérature, d'étudier si la duodéno-pancréatectomie céphalique ne peut améliorer une évolution aussi défavorable. Après avoir relaté nos observations, nous essayerons :

1) une fois rappelées les notions actuellement connues sur la symptomatologie, l'évolution, l'étiopathogénie, d'envisager quels sont les facteurs qui conditionnent une pareille gravité;

2) de passer en revue les divers procédés médicamenteux et chirurgicaux utilisés;

3) d'exposer enfin ce que l'on peut espérer de la duodéno-pancréatectomie céphalique.

o
o o

C H A P I T R E I

Nous disposons de trois observations recueillies à la Consultation de Médecine de l'Hôpital Saint-Antoine. Les trois malades ont été opérés par le Docteur HIVET dans le Service du Professeur GOSSET.

o
o o

La première observation est celle d'un homme de 40 ans, M. G... Pierre, magasinier, venu consulter en janvier 1962 pour des douleurs épigastriques.

Les douleurs sont très vives, irradiant le dos, surviennent à des heures variables de la journée ou de la nuit, mais surtout à l'occasion des repas. Elles sont alors accompagnées de vomissements qui soulagent le malade, mais l'obligent à restreindre volontairement son alimentation. Leur intensité est variable, mais le malade souffre tous les jours depuis trois semaines environ.

Quatre ans auparavant sont apparues des douleurs analogues, mais moins vives, pendant un mois et par la suite ce n'est qu'épisodiquement qu'il présentait des crises douloureuses violentes moins brèves qui duraient 1 à 2 jours. Il n'existe pas d'autres antécédents digestifs malgré un long passé colonial.

Contrastant avec cette riche symptomatologie fonctionnelle, l'examen clinique est négatif, hormis un amaigrissement appréciable : 57 kgs contre 64 kgs avant la maladie, et une imprégnation éthylique assez importante.

Pour élucider ce syndrome douloureux épigastrique, une première série de clichés gastriques est pratiquée en janvier 1962.

- le cliché debout et de face montre une petite tache de baryte située à l'union du 1er et du 2ème duodénum.

- les clichés suivants permettent de retrouver cette tache siégeant sur un segment qui paraît rétréci. L'on se demande s'il ne s'agit pas d'une niche post bulbaire ? Mais on remarque également :
- la forme arrondie que prend le 2ème duodénum,
- une image d'empreinte arciforme qui siège sur le bulbe et surtout sur la partie supérieure du 2ème duodénum. Ces aspects d'empreinte se retrouvent sur une seconde série de clichés faite 4 semaines plus tard après un essai infructueux de traitement antiulcéreux.

Le diagnostic reste hésitant entre :
- un ulcus post-bulbaire,
- une pancréatite.

La biologie n'apporte aucun résultat saillant :
- glycémie : 0,80 g/l
- amylasémie : 8,5 unités Vincent Ségonzac (N. 4 à 12 unités)
- amylasurie : 5 unités Vincent Ségonzac.

Dans le but d'apporter des éléments permettant de trancher ce problème, sont pratiquées :
- une radiographie vésiculaire après préparation per os,
- une biligraphie.

Sur les biligraphies :
- la vésicule apparaît de taille normale et d'opacité homogène,
- la partie supérieure de la voie biliaire principale est bien visible; elle est un peu trop large, la partie inférieure du cholédoque n'est pas visible.

Cette absence d'injection du bas cholédoque n'est pas suffisante pour étayer le diagnostic de pancréatite car le bas cholédoque n'est pas toujours bien visible même chez les sujets sains, mais il plaide plutôt en sa faveur.

Quoi qu'il en soit, le malade continue à souffrir, ne s'alimente que difficilement et maigrit, aussi décide-t-on de l'opérer. L'intervention est pratiquée le 2 mars 1962 par le Docteur HIVET dans le Service du Professeur GOSSET.

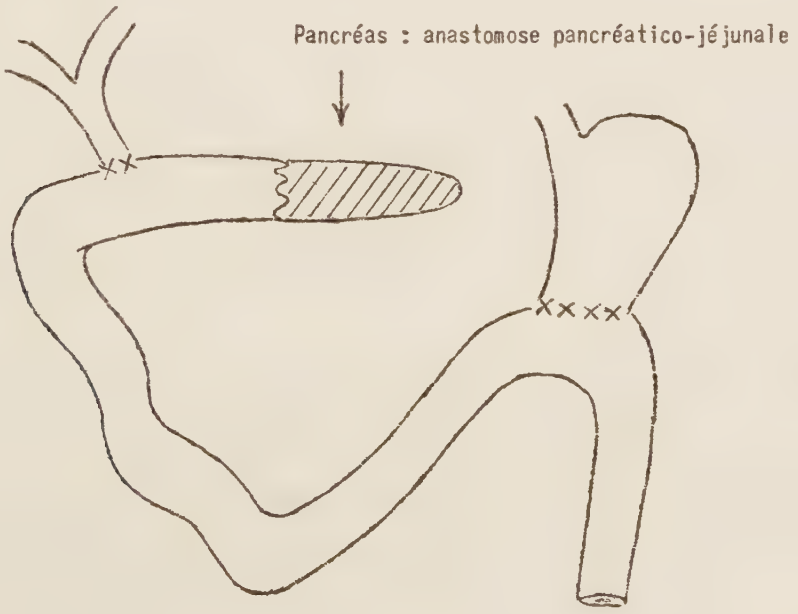
L'exploration de la cavité abdominale montre un foie sain, une rate normale sans hypertension portale, un estomac normal, l'absence d'ulcère du duodénum mais au niveau de la tête du pancréas une tuméfaction grosse comme une orange, très dure, surtout développée au niveau de la moitié supérieure de la glande, dans l'angle que forment le 1er et le 2ème duodénum. Ainsi se trouvent expliqués les signes radiologiques. Cette tumeur s'accompagne de très peu d'oedème régional; le corps du pancréas est macroscopiquement sain ainsi que la queue; il n'y a pas de cytostéatonécrose. Dès lors,

- une cholangiographie est pratiquée par cholécystostomie, montrant un cholédoque dilaté sauf à sa partie terminale où il est rétréci réalisant un aspect typique de pancréatite.

- On ponctionne directement la tuméfaction pancréatique; cette ponction retire 1 cm3 de liquide louche, contenant des débris blanchâtres, riche en amylase (> 25 unités Ségonzac). On y pousse une injection de Diodone et ainsi se dessinent :

- une cavité kystique,
- la totalité du wirsung,
- de petits canaux secondaires près de la poche kystique.

Dans ces conditions on pratique sans difficulté une duodéno-pancréatectomie céphalique selon le schéma suivant :



A la fin de l'intervention, un drain est placé dans la vésicule.

L'examen de la pièce opératoire montre :

- après ouverture du duodénum, l'absence d'ulcère, mais une muqueuse par endroit lisse, à d'autres plus épaisse et surélevée.
- après ouverture du canal de Wirsung, à 2 cm de sa terminaison, deux petites ouvertures conduisant dans le kyste;
- l'incision de la tuméfaction pancréatique montre deux petits kystes de la grosseur d'une noix contenant des débris nécrotiques;
- plus bas situées, de larges bandes de sclérose.

L'examen histologique (Docteur LEVAME) des différents prélèvements met en évidence :

Une pancréatite nécrosante et sclérogène ayant entraîné la formation de pseudo-kystes au niveau de la tête du pancréas. Les zones nécrotiques sont tapissées par des débris éosinophiles et bordées par un granulome mixte associant des lymphocytes, des plasmocytes et des polynucléaires.

Les lésions sont développées dans un pancréas mutilé par de larges bandes scléreuses parsemées de nids inflammatoires. Ces derniers s'observent particulièrement au contact des nerfs qui sont par ailleurs le siège de lésions dégénératives intenses.

Les canaux excréteurs sont soit ouverts dans les kystes, soit dilatés. Dans ce dernier cas, ils sont bordés directement par du tissu conjonctif et comblés par des bouchons éosinophiles dans lesquels s'identifient des cellules épithéliales desquamées.

La terminaison du Wirsung est dilatée mais la structure est respectée.

La musculeuse duodénale adjacente est infiltrée d'éléments inflammatoires et dissociée par des plages d'oedème.

Il faut souligner enfin l'existence d'une hyperplasie musculaire de la région vatérienne. La nécrose kystique de la tête pancréatique a d'ailleurs intéressé des faisceaux musculaires.

Les suites opératoires ont été simples.

- 15 jours après l'intervention :
  - le malade va bien; son poids est de 48 kgs,
  - les douleurs épigastriques ont disparu,
  - le transit intestinal est normal,
  - l'infection bronchique qu'il avait présentée quelques jours après l'intervention est tarie.

  - des radiographies pratiquées avant que ne soit enlevée la sonde vésiculaire ont montré après introduction de Diodone la bonne perméabilité de l'anastomose entre le cholédoque et l'anse grêle.

  - sur le plan biologique :
    . la glycémie n'a pas varié,
    . l'amylasémie et l'amylasurie n'ont pas été sujettes à aucune poussée.

- un mois après l'intervention :
  - l'état général du malade est bon; il reprend peu à peu du poids (51 kgs).
  - des radiographies gastriques montrent le bon fonctionnement de la bouche de gastrectomie.

- 3 mois après l'intervention :
  - le malade pèse 57 kg 200 (+ 8 kgs). Depuis l'intervention il ne présente aucun trouble gastrique ou intestinal malgré l'absence de régime.

- 21 mois après l'intervention, enfin :
  - le malade a repris son travail de magasinier : c'est un travail difficile dans la mesure où il est obligé de porter seul des charges de 40 kgs. L'appétit est dans l'ensemble un peu moins bon que les années précédentes, en particulier il élimine de son alimentation les graisses et les oeufs qui provoquent des

sensations de lourdeur; les autres aliments sont bien digérés. Il dit ne pas consommer de boissons alcoolisées. Il pèse 57 kgs 500.

- le transit intestinal est dans l'ensemble bon ; légère tendance à la constipation mais aucun épisode diarrhéique.
- il n'a aucune douleur abdominale.
- l'examen clinique est strictement normal : le ventre est parfaitement plat, la cicatrice souple et indolore. Le foie est de taille normale, la rate n'est pas sentie, le coeur et les poumons sont normaux; T.A. : 14-8; pas d'oedème des membres inférieurs.
- Il existerait par ailleurs une petite asthénie sexuelle.
- Enfin, il n'y a pas de sucre dans les urines.

Au total, l'état général est très bon et le malade signale d'ailleurs que cet état continue à s'améliorer progressivement. A la fin de l'année 1963, se croyant définitivement guéri, le malade s'autorise un peu de vin. Ses troubles du sommeil et du comportement lui prouvent très vite qu'il ne le supporte pas, même à faibles doses, et pourtant peu à peu il arrive à boire jusqu'à 2 litres de vin par jour. Le 5 février 1964 il entre dans un état d'agitation extrême et il est hospitalisé dans un service d'agités pour delirium tremens. Cet épisode rapidement tourne court.

Cette hospitalisation a permis de constater :

1) Cliniquement

- l'absence de douleur abdominale spontanée ou provoquée
- l'absence de trouble du transit, en particulier l'absence de selles graisseuses
- le poids du malade est de 55 kgs 600.

2) Radiologiquement

- une tentative de biligraphie montre la présence de la substance de contraste en abondance dans l'anse grêle une heure après Intrabilix, ainsi est confirmé le bon fonctionnement de l'anastomose cholédoco-jéjunale.
- le transit gastro-intestinal étudié par radio-cinéma montre l'aspect

normal de la bouche de gastrectomie.

3) Sur le plan biologique

- l'amylasémie : 3 unités Ségonzac
- la glycémie : 0,80 g/l
- il n'y a pas de diminution de tolérance aux sucres et même l'hypoglycémie réactionnelle est plus marquée qu'il n'est habituel :

1 heure	2 heures	3 heures	4 heures
1,30	1,10	0,75	0,60

- l'examen des selles n'a montré que d'assez nombreuses fibres musculaires peu digérées et quelques globules graisseux, mais aucune mesure quantitative n'a pu être pratiquée.
- enfin, le bilan hépatique est normal et s'inscrit ainsi :
  - protides totaux : 65 g ‰
  - sérines : 41
  - globulines : 24
  - rapport S/G : 1,70
  - bilirubine : 12 mg ‰

  les tests de floculation :
  - Mac Lagan : 7 u V.
  - Gros : 1,80 ml
  - Hanger : 0
  - Kunkel Phénol : 13 u V.
  - Rouge Colloïdal : 0
  - cholestérol : 1,80 g/l

  l'ammoniémie : 50 γ /100 ml (N. : 50 /100 ml)
  test à la sueur : 44,2 mEq/litre de chlore.

Il est à noter que pendant ce mois d'hospitalisation, le malade n'a pas reçu d'autre traitement :

- qu'un régime hypercalorique,

- que du Procalmadiol,
- qu'une vitaminothérapie B_1 B_6.

A sa sortie, le malade est en bon état général. Le problème d'obtenir une sobriété totale est difficile chez cet homme assez rustre et qui vit seul; il engage pourtant l'avenir de ce malade.

Le 10 mars 1964, soit 2 ans après son intervention, quelques jours après sa nouvelle hospitalisation

- il pèse 56 kgs 900
- il est un peu ballonné après les repas, mais ne ressent aucune douleur abdominale,
- il prend 4 repas par jour, normaux, et a une selle qui est normale,
- il accuse un léger tremblement des extrémités, mais affirme ne plus boire de vin ou d'alcool,
- il a néanmoins repris son travail, avec pour tout traitement : 1 comprimé de Procalmadiol par jour.

°
° °

En résumé :

- malade de 40 ans buvant de façon habituelle une quantité excessive de vin,
- pancréatite chronique responsable depuis 4 ans de douleurs épigastriques, de vomissements et d'une perte de poids,
- radiologiquement, image d'empreinte dans la région du genu-superius, pas de calcifications,
- à l'intervention, présence de 2 kystes dans la tête communiquant avec le Wirsung; corps et queue macroscopiquement sains,
- duodéno-pancréatectomie céphalique en raison de la prédominance des lésions à la tête,
- histologiquement : pancréatite nécrosante et sclérogène aux canaux excréteurs soit ouverts dans les kystes, soit dilatés.
- suites opératoires favorables avec un recul de 2 ans,
- sensibilité considérable à l'ingestion d'alcool.

La seconde observation est celle d'un homme, M. M... André, âgé de 38 ans, meunier; son histoire clinique est la suivante :

Le malade présente depuis février 1963 de violentes douleurs épigastriques paroxystiques irradiant dans le dos, survenant à des heures variables de la journée ou de la nuit sans être influencées par les repas. Elles s'accompagnent bientôt de vomissements qui soulagent le malade mais l'obligent aussi à restreindre son alimentation. Les crises douloureuses persistent 2 à 3 jours, accompagnées parfois d'un petit mouvement fébrile à 38°. Elles sont intermittentes, mais l'accalmie la plus longue ne fut que de 15 jours.

Entre les crises, le malade se porte bien, hormis quelques selles diarrhéiques parfois.

Il n'existe pas d'antécédent digestif avant février 1963. Le diagnostic erre jusqu'au mois de septembre 1963. Le malade présente alors une crise douloureuse épigastrique beaucoup plus intense et plus prolongée que les autres, s'accompagnant de vomissements abondants, de fièvre à 38°5, d'un arrêt du transit intestinal; il est hospitalisé.

- L'examen clinique découvre :

- une masse abdominale épigastrique, sensible, non dépressible, se perdant à droite sous le rebord costal

- un amaigrissement très important (71 kgs contre 85 kgs avant sa maladie)

- un certain degré d'éthylisme.

- Les radiographies de l'estomac sont très évocatrices de pancréatite. L'anneau duodénal est fortement élargi. Ce signe est dans cette observation très net, et indique en accord avec les données de la palpation la présence d'une grosse tête du pancréas et peut-être d'une formation vraisemblablement kystique dans la tête du pancréas. En son centre, sur le flanc droit, le corps, et le flanc gauche de la 2ème vertèbre lombaire se projette une série de calcifications petites, inégales entre elles, formant une traînée presque continue. Une radiographie de profil indique que ces calcifications sont prévertébrales.

Sur le cliché de profil, le corps gastrique n'est pas refoulé

en avant, il n'y a donc pas de signes indiquant que la formation kystique se prolonge dans le corps de la glande.

- les biligraphies sont normales :
  . la vésicule est bien injectée, sans calcul
  . la voie biliaire principale est normale, non dilatée.

- la splénoportographie par contre montre un petit reflux dans des veines collatérales de la splénique; une image d'empreinte constante à la jonction spléno-portale mais l'axe splénoportal est libre non thrombosé.

- le bilan biologique s'inscrit ainsi :

Avant l'intervention	12.9.63	16.9.63	2.10.63
	poussée douloureuse		bilan préopératoire
N.F.S.			
Globules rouges	4 500 000	4 300 000	4 900 000
Hémoglobine	92	86	80
Valeur globulaire			0,81
Globules blancs	16 700	9 800	8 600
P. neutrophiles	77	66	86
V.S.			4 - 11
Urée	0,48		0,25
Glycémie	1,02		1,15
Hyperglycémie provoquée (4.10.63)			½ h 1 h 1,80 1,95 1h½ 2 h 1,45 1
Amylasémie	64 U.Somoggi (N :40 à 160)		9 U.V. Ségonzac (N : 4 à 12)
Amylasurie			95 U.V. Ségonzac
Phosphorémie			43 mg‰
Phosphaturie			0,60 g ‰
Protides totaux			59 g ‰
Sérines			36
Globulines			23
Rapport S/G			1,55
Mac Lagan			13 u. V.
Gros			1,60 ml
Hanger			0
Kunkel Phénol			6 U. V.
Rouge Colloïdal			0
Bilirubine			12 mg ‰
Cholestérol			1,70 g/l
Transaminases			10 u. SGPT
Phosphatases alcalines			7,5 u. K & A

Enfin, la mesure de l'élimination fécale des graisses sur 3 jours donne des résultats normaux : (avant intervention).

Poids des selles :	37 g	48 g	100grammes
Graisses :	1,10	0,75	1,30 g/24 h

Le malade continue à souffrir et à perdre du poids. On décide de l'opérer et l'intervention est faite le 16 Octobre 1963 par le Docteur HIVET :

L'exploration de la cavité abdominale montre une rate normale sans hypertension portale évidente, un foie sain; mais il existe un état inflammatoire très important de toute la région sus-mésocolique avec de véritables noyaux de cytostéatose à la face antérieure du pancréas. L'estomac colle intimement à la face postérieure de l'antre et toute la région du petit épiploon est épaissie, lardacée ainsi que le pédicule hépatique. Toute la tête présente un aspect typique de pancréatite calcifiante alors que le corps et la queue du pancréas sont petits, durs mais relativement moins pathologiques.

On essaye de ponctionner le corps du pancréas à la recherche d'une dilatation du Wirsung, sans succès, et finalement ce n'est qu'après ponction à travers le 2ème duodénum qu'en enfonçant très loin on tombe dans une cavité petite et qui contient un liquide clair avec des débris nécrotiques.

Après injection de Diodone et de Bleu de Méthylène, on constate sur tous les clichés un kyste gros comme une prune située à la face postérieure de la tête communiquant avec une autre formation kystique extra-pancréatique, allongée, médiane qui remonte vers l'orifice oeso-phagien.

Etant donné la prédominance des lésions, on pratique avec de grandes difficultés, car l'adhérence est forte avec le plan des vaisseaux portes, une duodéno-pancréatectomie céphalique et la tête est remise en

circuit selon le schéma indiqué dans l'observation précédente.

Il reste à signaler que l'image splénoportographique était sûrement due à une compression extrinsèque car la palpation n'a retrouvé aucune thrombose à l'origine du tronc porte.

La vésicule est enlevée de principe et à la fin de l'intervention un drain est placé sous le foie.

L'examen de la pièce opératoire :

A) Examen macroscopique :

- le pancréas présente :
  - un aspect de pancréatite aiguë hémorragique
  - une consistance indurée avec des petits dépôts calcaires à la limite de la visibilité.
- la région papillaire du duodénum est mamelonnée, d'allure inflammatoire.
- au contact du duodénum, la tête pancréatique est creusée d'un pseudo-kyste nécrotique.

B) L'examen histologique montre (Docteur LEVAME)

- trois types de lésions pancréatiques :
  - pancréatite aiguë hémorragique avec foyers lipophagiques dans la graisse péri-pancréatique et vastes plages de nécrose tissulaire fibrineuse
  - pancréatite fibreuse interstitielle
  - anomalies sécrétoires.

Les lésions de sclérose interstitielle s'accentuent nettement vers l'extrémité céphalique; la recoupe distale ne montre en effet que des altérations parenchymateuses mineures représentées par une augmentation des éléments des ilôts de Langhérans. La sclérose péri-canaliculaire est à ce niveau très discrète. Par contre, deux canaux principaux sont dilatés, comblés de produits de sécrétion stratifiés et bordés par un épithélium stratifié qui a perdu son caractère mucipare. Cette obstruction canalaire explique l'insuffisance et l'irrégularité de l'injection de minium-gélatine.

Les fragments proximaux comportent une mutilation scléro-inflammatoire du pancréas à point de départ péricanalaire. Le pseudo-kyste est creusé dans du tissu fibreux et tapissé par des dépôts de produits d'injection. La sclérose ménage en fait une grande proportion de parenchyme mais celui-ci est lysé par la pancréatite aiguë.

- Le duodénum est très altéré :

Il est le siège d'une duodénite scléreuse impressionnante associée à une hyperplasie musculaire importante; c'est à ces modifications que répond l'aspect macroscopique observé au voisinage de la papille. La muqueuse présente en outre à ce niveau une structure atypique pré-pylorique.

- La vésicule biliaire est le siège d'une cholécystite subaiguë chronique mineure.

Les suites opératoires sont bonnes.

Deux mois après l'intervention, le 14.12.63, on retire sans difficulté la sonde qui armait l'anastomose cholédoque-grêle. L'état général du malade est très satisfaisant. Il prend 4 à 5 repas par jour; s'abstient de consommer toute boisson alcoolisée. Les digestions sont faciles, le transit régulier sans selles graisseuses. La courbe de poids remonte :

- autrefois 85 kgs
- avant l'intervention 68 kgs
- à la sortie de l'Hôpital 63 kgs
- 2 mois après l'intervention 65 kgs

Les contrôles biologiques donnent les résultats suivants :

- glycémie : 0,85
- amylasémie : 3 u. V.S.
- test à la sueur : 107 mEq/litre de chlore
- protides totaux : 78 g
- cholestérol : 1 g 70

Six mois après l'intervention, le malade éprouve quelques douleurs abdominales peu fréquentes et mal localisées, a deux selles

par jour. Il a une activité professionnelle normale. Il observe un régime très strict, mais n'a pas d'extraits pancréatiques. Il pèse 74 kgs et de nouveaux contrôles biologiques donnent les résultats suivants :

- protides : 70 g
- hyperglycémie provoquée :

avant	½ h	1 h	1 h 30	2 h
1,19	2	2,10	0,93	0,83

- dosage des graisses fécales éliminées par 24 heures :
  7 g (N < 5 g)

En résumé

- Homme de 38 ans, consommant du fait de sa profession des quantités excessives d'alcool
- Pancréatite chronique calcifiante responsable de douleurs épigastriques, de vomissements, d'une perte de poids.
- Radiologiquement, élargissement important du cadre duodénal et calcifications de la tête du pancréas.
- Découverte à l'intervention d'une formation kystique siégeant à la face postérieure de la tête, se prolongeant en dehors des limites de la glande et ne communiquant pas avec le Wirsung.
- Duodéno-pancréatectomie céphalique du fait de la prédominance céphalique des lésions.
- Histologiquement, association de lésions :
  . de pancréatite aiguë avec cytostéatonécrose et plages de nécrose hémorragique
  . de pancréatite chronique avec fibrose et calcifications.
- Suites opératoires favorables avec un recul de 6 mois.

o
o o

La troisième observation intéresse un homme de 27 ans, M. R... Gérard, radiologue industriel.

Le début de son histoire clinique doit être recherché en 1957, au cours de son service militaire en Afrique du Nord. Les premiers troubles consistent en l'apparition soudaine de douleurs épigastriques, à type de crampes accompagnées de vomissements post-prandiaux. Les crises durent en moyenne trois jours mais se rapprochent et l'état général du malade décline, il maigrit considérablement (44 kgs au lieu de 66 kgs). Il ne reçoit pas de traitement particulier.

Après quelques mois apparaissent (en décembre 1957) des crises douloureuses plus fortes : douleurs débutant au creux épigastrique irradiant en ceinture et vers les épaules, à type de crampes, de poids entraînant de l'agitation sans position antalgique. Elles s'accompagnent d'une intolérance alimentaire absolue, de selles diarrhéiques et glaireuses. Ces crises cèdent spontanément mais réapparaissent toutes les six semaines environ, prenant un aspect cyclique. Elles sont progressivement croissantes, ne laissant au malade que 8 jours de calme absolu. Les nausées et l'anorexie réapparaissent, associées parfois à des céphalées tenaces. Entre chaque crise, les selles au nombre de 3 à 4 par jour sont d'aspect normal, jamais noires.

Le malade n'a jamais présenté de paludisme ou d'amibiase pendant la durée de son service militaire.

Il est libéré en octobre 1958 et reprend son travail qu'il ne peut poursuivre régulièrement du fait de la persistance des troubles.

En février 1958, le malade est hospitalisé 25 jours au Val-de-Grâce mais les enquêtes radiologiques et biologiques restent négatives, en particulier ni amibes, ni parasites dans les selles.

De février 1958 à novembre 1961 les mêmes paroxysmes réguliers viennent scander l'évolution douloureuse.

En novembre 1961, à l'âge de 25 ans, se greffe un épisode de confusion et d'agitation délirante qui fait hospitaliser le malade à la Maison de Santé de Saint-Mandé. Son interprétation est délicate : il peut certes s'agir d'un accident type délirium tremens, d'autant que les

excès de boissons alcoolisées sont sûrs, mais aussi de manifestations hypoglycémiques ou de phénomènes liés à la pancréatite. C'est l'étiquette delirium tremens qui est retenue par les psychiatres, d'autant que la pancréatite n'a pas encore été reconnue.

De novembre 1961 à juillet 1962 survient une période d'accalmie passagère. L'appétit reste modéré. Le poids est alors de 55 kgs.

Mais en juillet 1962, les troubles réapparaissent; le malade de nouveau maigrit. Au mois d'octobre enfin, il est vu à la Consultation de Médecine de l'Hôpital Saint-Antoine.

C'est un malade nerveux, fatigué, présentant des stigmates certains d'imprégnation éthylique. Il pèse 50 kgs, au lieu de 66 kgs, son poids habituel. Le reste de l'examen clinique est normal.

Une radiographie de l'abdomen sans préparation objective des calcifications de la tête et de la queue du pancréas retrouvées d'ailleurs a posteriori sur les clichés de 1961. Par contre, sur les premiers clichés de 1958, on ne retrouve pas de calcifications visibles. Il s'agit de micro-calcifications serrées les unes contre les autres, bien visibles vers le flanc droit des 2 premières vertèbres lombaires, se confondant ensuite avec l'opacité des corps vertébraux, mais retrouvées sur le flanc gauche de L1. Elles semblent donc intéresser le pancréas dans son ensemble qu'elles dessinent. Elles se projettent de profil devant les 2 premières lombaires. Les radiographies gastro-duodénales ne mettent en évidence aucune déformation, aucune image de refoulement ou d'empreinte.

Le malade est hospitalisé et sont pratiquées différentes investigations radiologiques et biologiques :

- les biligraphies montrent une grosse vésicule bien injectée et non lithiasique. Le cholédoque et le canal hépatique sont de calibre normal.

- la splénoportographie est également normale.

- les résultats biologiques s'inscrivent ainsi :
  . la glycémie est normale : 1,15 g/l
  . l'épreuve d'hyperglycémie provoquée ne montre pas de diminution de la tolérance aux sucres mais au contraire une

forte hypoglycémie réactionnelle.

30 min.	1 h	1 h 30	2 h
1,25	1,35	0,65	0,64

- l'amylasémie est à 4 u. Ségonzac (N : 4 à 12)
- le test à la sueur par contre est très perturbé :
  243 mEq en novembre 62 (N : < 70 mEq).
- Il fut d'ailleurs pratiqué chez :
  le père du malade 25 mEq
  la mère du malade 23 mEq
  le frère cadet (23 ans) 225 mEq; le sujet est d'ailleurs atteint de pancréatite chronique non lithiasique. Si la symptomatologie fonctionnelle est voisine, les rémissions sont plus longues et plus franches.

- Le tubage après Secrétine et Pancréatozymine décèle de gros troubles de la sécrétion pancréatique comme le montre le tableau récapitulatif, les taux de lipase et de bicarbonates sont franchement bas.

- Reste enfin l'épreuve double à la Trioléine ^{131}I et à l'acide oléique ^{82}Br dont voici les résultats avant et après l'intervention :

Avant l'intervention (7.11.62)

		Trioléine		Acide oléique	
Urines	1er jour	11,68		5,84	
	2ème jour	3,8	N : 70 à 80 %	4,66	N: 15 à 25%
	3ème jour	0,57		2,47	
		16,05 %		12,97 %	
matières fécales	1er jour	27,77		5,45	
	2ème jour	0,60	N : < 4 %	0,13	N: 5 à 6 %
	3ème jour	0,05		0	
		28,42 %		5,58 %	

Après l'intervention

		Trioléine	Acide oléique
Urines	1er jour	2,45	0,50
	2ème jour	9,70	1,80
	3ème jour	1,35	1,75
		13,50 %	4,05 %
Matières fécales	1er jour	44,75	5,10
	2ème jour	0,60	0
	3ème jour	0,10	0
		45,45 %	5,10 %

Au terme de ces différentes investigations, on envisage l'intervention chirurgicale qui est pratiquée le 9 janvier 1963 par le Docteur HIVET.

L'exploration de la cavité abdominale montre :
- un foie d'une pâleur anormale, mais l'artère hépatique bat normalement
- une vésicule grosse mais sans calcul; le cholédoque est petit
- le pancréas est de volume normal, mais sa tête est dure et à la palpation on perçoit des crépitations typiques, la queue paraît un peu moins dure.

Il n'existe aucun kyste, aucune dilatation du Wirsung qui aurait pu permettre de pratiquer une dérivation du suc pancréatique. Dans ces conditions, en raison de l'atteinte beaucoup plus importante de la tête, on décide de pratiquer une duodéno-pancréatectomie céphalique avec fermeture de la tranche pancréatique corps + queue, fermeture que paraît justifier la pétrification de la totalité de la glande et l'importance du déficit exocrine qu'ont montré les examens biologiques.

L'examen histologique de la pièce opératoire (Docteur LEVAME) met en évidence une pancréatite lithiasique chronique très mutilante : le parenchyme est réduit à de petits îlots dispersés dans une sclérose interstitielle largement infiltrée de lymphocytes et de plasmocytes.

Pancréas exocrine et endocrine sont représentés dans des propor-

tions normales avec fréquentes images de transition. La cytologie Langhéransienne est également normale sur les colorations de routine.

Le Wirsung, les canaux excréteurs secondaires dilatés et les acini en régression canalaire sont remplis de concrétions tantôt granuleuses tantôt à structure lamellaire dense constituant de véritables calculs.

Les lésions intéressent le pancréas lui-même tandis que la région vatérienne et les canaux terminaux sont normaux.

L'analyse chimique des calculs montre qu'ils sont faits de carbonate, d'oxalate, de calcium et d'un peu de phosphate.

Les suites opératoires sont bonnes, troublées cependant par d'importantes perturbations psychiques trois jours après l'acte opératoire. Cet épisode de confusion mentale et d'agitation avec hallucinations ne dura que trois jours et disparaût définitivement. L'amylasémie dosée à ce moment-là était normale : 63 et 90 unités Somogyi (N : 40 à 160).

Une quinzaine de jours après l'intervention, de nouveaux examens cliniques, radiologiques et biologiques sont pratiqués :

Cliniquement :

Le malade va bien; il ne souffre plus. Le transit digestif est normal; son poids est de 48 kgs; son alimentation est normale mais fractionnée.

Radiologiquement :

Au niveau de l'estomac, l'évacuation est assez lente mais satisfaisante; il n'y a pas d'anomalie de l'aspect de la gastrectomie. Il persiste sur le flanc gauche de L1 un semis de calcifications pancréatiques.

Sur les cholangiographies, le fonctionnement de l'anastomose est bon.

Biologiquement :

Le tableau ci-après montre que :

- la glycémie normale (1,05 g/l) après élévation transitoire,
- l'amylasémie normale (1,7 u. Vincent Ségonzac),

- l'amylasurie normale (17 u. Vincent Ségonzac),

- le bilan hépatique reste par contre perturbé avec une B.S.P. normale,

- le test à la sueur reste positif : 158 mEq par litre de chlore

- enfin l'épreuve à la Trioléine et à l'acide oléique objective un trouble profond du métabolisme des graisses,

- une ponction biopsie du foie a montré de petits îlots de stéatose sans hyperplasie du conjonctif péri-portel.

Actuellement, le malade est à un régime de restriction lipidique modéré, joint à la Trypsine Choay à un extrait pancréatique d'origine américaine dans l'espoir de pallier l'insuffisance pancréatique.

Le malade est revu en mars 1964, soit 15 mois après l'intervention; il ne présente aucune douleur abdominale; son appétit est bon; il a 3 selles par jour assez abondantes; son poids est de 57 kgs.

Un nouvel examen des selles donne les résultats suivants :

- sur le plan qualitatif :
  - graisses neutres abondantes; acides gras abondants,
  - fibres musculaires insuffisamment digérées
  - selles de 24 heures : 220 g - aspect graisseux
    poids sec pour 100 g : 28 g
- Pour 100 g de selles :
  - graisses totales : 7,26
  - savons + acides gras : 5,90
  - graisses neutres : 1,72
- et pour 24 heures : graisses totales : 16,76 (N : < 5 g).

o
o o

En résumé

- Homme de 27 ans, alcoolique, ayant très probablement déjà fait un delirium tremens

- pancréatite chronique calcifiante responsable depuis 7 ans de douleurs épigastriques, de vomissements et d'une chute très importante

du poids,

- radiologiquement, lithiase diffuse du pancréas,

- à l'intervention, absence de formations kystiques, de dilatation du Wirsung et malgré une atteinte diffuse, duodéno-pancréatectomie céphalique en raison de la prédominance des lésions à la tête,

- histologiquement, pancréatite chronique lithiasique très mutilante. Le Wirsung et les canaux secondaires sont remplis de calculs.

- suites opératoires favorables mais troublées de perturbations psychiques importantes,

- en mars 1964, le malade est revu; il mène une vie professionnelle normale; son poids est de 57 kgs.

o
o o

Les tableaux ci-après donnent parallèlement les résultats des examens biologiques avant et après l'intervention.

Avant l'intervention	Octobre 1962	Novembre 1962	Décembre 1962
N.F.S.			
globules rouges		4 000 000	
hémoglobine		76 %	
valeur globulaire		0,95	
globules blancs		6 600	
P. neutrophiles		62 %	
V.S.		3 - 6	
urée	0,20		
glycémie	1,15		
hyperglycémie provoquée		30 mn 1 h 1,25 1,35 1 h 30 2 h 0,65 0,64	
amylasémie	4 u. V. Ség. (N: 4 à 12)		
amylasurie			
test à la sueur		143 mEq	80 mEq (N 70)
protides totaux		65 g/l	

Tubage après secrétine et pancréatozymine

	Volumes N;96	Lipase N:50	Bicarbonates N : 92 mEq
Avant secrétine	9 cc +++	5 u.	9,5 mEq
10 min. après secrétine	7 cc +++	5 u.	9 mEq
20 min. après secrétine	15 cc ++++	13 u.	9 mEq
30 min. après secrétine	10 cc ++++	5 u.	18,5 mEq
40 min. après secrétine	16 cc +++	10 u.	9,5 mEq
pancréatozymine	Volumes N:57	Lipase N:70	Bicarbonates
50 min.	11 cc +++	5 u	7 mEq
60 min.	10 cc +++	8 u.	-

Après l'intervention	10.1.63	11.1.63	12.1.63	14.1.63	16.1.63	23.1.63	25.1.63
N.F.S.							
Globules rouges	4.000.000						3750.000
hémoglobine	90 %						64 %
valeur globulaire	1,02						0,85
globules blancs	13.500						14.600
P. neutrophiles	90 %						70 %
V.S.							72-113
Urée		0,23	0,40	0,20	0,20		
glycémie	sérum glucosé	id	id	0,92	0,90	0,80	1,05
hyperglycémie provoquée							
- 1/2 heure							1,75
- 1 heure							2,30
- 1 heure 1/2							1,60
- 2 heures							1,15
amylasémie (N 40 à 160 u. S.)				63 u. Som	90 u.Som		1,3 u. V.
amylasurie (N > 300)		240u.Wol					17 u. V.
test à la sueur							15,8 mEq
protides totaux		75	69	60	68		80

25.1.63

- sérine	39
- globuline	41
- rapport S/G	0,95
- bilirubine	12 mg ‰
- Mac Lagan	40 u. V
- Gros	1,15 ml
- Hanger	+++
- Kunkel	16 u. V.
- Rouge Col.	+++
- transminases hépatiques	10 u. V.
- Epreuve à la B.S.P. 7 m	23 %
15 m	4 %
45 m	1 %
- lipides totaux :	5,20 g/l

° ° °

C H A P I T R E I I

Les trois observations qui viennent d'être exposées résument bien la symptomatologie habituelle des pancréatites chroniques, les hésitations diagnostiques auxquelles elles donnent lieu, la gravité de leur évolution, les problèmes de traitement qu'elles posent.

Avant d'analyser les facteurs qui conditionnent le pronostic, un bref rappel des connaissances actuelles mérite d'être fait.

I - TABLEAU CLINIQUE

a - La douleur est le signe majeur.

Elle siège le plus souvent dans la région sus-ombilicale de l'abdomen, à l'épigastre, elle irradie vers les hypocondres à droite et à gauche, et vers l'arrière. Elle est souvent assez diffuse mais sa localisation la plus évocatrice est une douleur épigastrique et gauche irradiant vers le dos et parfois vers l'épaule.

Elle s'installe assez rapidement, persiste, continue pendant une durée variable. Les crises les plus courtes durent quelques heures; elles se prolongent en général plus longtemps pendant 1 jour, souvent 2 à 3 jours, parfois 5 à 6 jours.

Elle est souvent intense et commande une attitude antalgique penchée en avant sur laquelle on a insisté et qui a une valeur diagnostique.

Ces douleurs sont souvent exagérées par l'alimentation; elles s'accompagnent assez fréquemment de vomissements qui les atténuent passagèrement.

Elles ne sont guère influencées par l'Atropine et les antispasmodiques, ni par les poudres ou les alcalins; elles sont parfois calmées par l'Aspirine (CAROLI), mais l'action de celle-ci devient vite insuffisante et il faut recourir au Palfium ou aux opiacés.

Les crises sont d'abord espacées, séparées par des intervalles de quelques mois ou de quelques années, elles tendent ensuite à devenir plus fréquentes et plus prolongées, réalisant des états douloureux de longue durée voire permanents.

b) L'amaigrissement est le second signe fondamental.

Pendant les poussées, le poids décline rapidement. Il se reconstitue progressivement après elles quand elles sont séparées par des intervalles de temps suffisant. Lorsque les crises sont prolongées et fréquentes, la chute de poids devient considérable. C'est ainsi qu'elle a atteint :

dans la 1ère observation : 16 kgs (64-48)
dans la 2ème observation : 22 kgs (66-44)
dans la 3ème observation : 22 kgs (85-63)

c) A ces deux signes majeurs, s'ajoute la perte de l'appétit qui est totale pendant les crises, d'autant que les malades redoutent que l'alimentation ne provoque une recrudescence des douleurs et fréquemment des vomissements. Entre les poussées, l'appétit demeure souvent médiocre, les digestions difficiles et les malades se plaignent de ballonnements.

Les troubles intestinaux sont habituels. La diarrhée doit toujours être recherchée mais elle est inconstante. Il s'agit parfois de stéatorrhée avec des selles abondantes et graisseuses plus ou moins liquides. Diarrhée ou stéatorrhée sont cependant inconstantes, elles peuvent ne se produire que par période.

d) Tels sont les signes cliniques principaux, mais sur ce fond peuvent survenir des complications.

L'ictère est un évènement assez souvent rencontré. SARLES signale qu'il a observé des ictères 13 fois sur 31 cas de pancréatites calcifiantes.

Il s'agit souvent d'un ictère léger et fugace survenant au cours d'une crise, mais des ictères prolongés peuvent se voir. Ces jaunisses sont liées à la compression du cholédoque dans son trajet intra-pancréatique et si elles se prolongent, elles nécessitent une intervention de

dérivation biliaire.

Les formations kystiques représentent une complication fréquente. Cliniquement il est parfois possible d'en soupçonner la présence. La présence d'un ictère qui dure plus d'un mois traduit pour SARLES et MERCADIER le refoulement et la compression du cholédoque par un kyste. Il est rare mais possible qu'un très gros kyste ayant débordé les limites du pancréas soit palpable (cette éventualité a été rencontrée dans une de nos observations de pancréatite calcifiante non relatée dans cette thèse car le malade n'a pas eu de duodéno-pancréatectomie céphalique, mais a pu bénéficier d'une intervention de dérivation sur le Wirsung et d'un drainage du kyste). Radiologiquement, ce sont dans ces cas que s'inscrivent sur les clichés avec le plus de netteté et d'intensité les images d'empreinte et de refoulement des organes voisins, comme dans nos observations 1 et 2.

Enfin, une amylasémie qui reste élevée est un signe en faveur de la présence d'une formation kystique.

Dans la majorité des cas cependant, l'existence de ces formations kystiques n'est précisée que lors de l'exploration qui représente le premier temps de l'intervention chirurgicale. Ils sont visibles s'ils sont volumineux; les petits kystes sont perçus à la palpation sous forme d'un noyau induré.

Il est nécessaire de les ponctionner - le liquide retiré est tantôt clair, eau de roche, tantôt louche, tantôt sanglant, toujours riche en ferments pancréatiques - et d'injecter de la Diodone et du Bleu de Méthylène. La prise de radiographies per-opératoires précise leur taille, leur topographie, la communication éventuelle avec le Wirsung, qui pourra ultérieurement être confirmée par la diffusion du bleu lors des temps opératoires suivants.

Les hémorragies digestives sont possibles. Elles relèvent, ainsi que LEGER l'a démontré, d'une hypertension dans le domaine de la veine splénique qui, cheminant au contact du pancréas, est intéressée par la maladie pancréatique; le mécanisme est bien mis en évidence par la splénoportographie.

Le diabète survient en général après une longue évolution. Il s'agit d'ailleurs plus souvent d'une diminution de la tolérance aux sucres avec une courbe d'hyperglycémie anormale que d'un diabète vrai avec hyperglycémie à jeun et glycosurie notable. Ce diabète n'a que peu tendance à l'acidose, il est en général assez stable et est facilement contrôlé par des doses modérées d'Insuline.

La tuberculose se greffe facilement sur ces terrains dénutris. Cependant cette complication tend à devenir plus rare qu'autrefois; elle est accessible au traitement par les antibiotiques et la chimiothérapie.

Le cancer du pancréas est par contre exceptionnel. SARLES rappelle les observations de CATTELL et WARREN, de BARTHOLOMEW, GROSS et COMFORT, d'ISRAELS, où un cancer du pancréas s'est greffé sur des pancréatites chroniques calcifiantes évoluant depuis de longues années mais juge qu'il ne s'agit peut-être que d'une simple coïncidence. LEGER cite deux cas analogues.

II - ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

Un interrogatoire précis est capable de mettre sur la voie du diagnostic dans bien des cas. Cependant le récit des malades n'est pas toujours suffisamment clair pour qu'il en soit toujours ainsi, et la multiplicité des causes de troubles digestifs et de douleurs abdominales est telle qu'il est nécessaire d'essayer d'obtenir des signes objectifs d'atteinte pancréatique. Cette entreprise est souvent difficile et il est habituel que de nombreux diagnostics soient envisagés dont aucun n'est satisfaisant avant que l'on ne s'arrête à celui de la pancréatite chronique.

A - L'examen clinique est décevant. Pendant les crises on peut noter un certain météorisme, mais la paroi reste souple. En dehors des crises, il est exceptionnel qu'il apporte une constatation objective en dehors d'une douleur provoquée à la pression de l'épigastre ou de l'hypocondre gauche par la manoeuvre de MALLET-GUY.

B - La radiologie est capable de fournir de plus grandes précisions.

a) L'examen le plus important est la radiographie sans préparation, centrée sur la région pancréatique : clichés pris de face, en procubitus et O.A.G. pour dégager la tête de la colonne vertébrale, de profil. Les clichés permettent de rechercher le signe radiologique de certitude : la présence de calcifications pancréatiques.

b) Après opacification barytée, on recherche les modifications apportées aux contours de l'estomac et du duodénum par la maladie pancréatique.

- Le signe le plus classique est l'élargissement avec arrondissement du cadre duodénal. C'est un signe difficile à interpréter, car l'aspect de l'anneau duodénal dépend de la morphologie du sujet, de la position du malade lors de l'examen car il s'étale en procubitus.

- Plus facilement interprétables sont les aspects d'étirement du 1er duodénum, les images d'empreintes arciformes qui s'inscrivent sur le duodénum au niveau ou au voisinage du genu-superius.

- Ces images sont d'autant mieux visibles que la réplétion duodénale est meilleur , aussi a-t-on proposé de recourir à la duodénographie hypotonique pour obtenir des images plus nettes.

Le radio-cinéma aide dans les cas difficiles à rechercher ces images.

- Quant aux aspects de compression du corps de l'estomac ou de l'antre, le refoulement en avant du corps gastrique sur les clichés de profil, la dislocation antéro-postérieure de l'anneau duodénal, l'abaissement de l'angle de Treitz, elles impliquent l'existence d'un gros pancréas et appartiennent surtout à la radiologie des formations kystiques volumineuses qui ne révèlent que très inconstamment des pancréatites chroniques.

c) L'exploration des voies biliaires est très importante.

On peut utiliser la préparation orale, mais il est le plus souvent nécessaire de recourir à la cholangiographie intra-veineuse.

Cette exploration a un double intérêt : tout d'abord, celui de rechercher s'il existe une lithiase biliaire, notion qu'il est nécessaire de connaître, car lithiase biliaire et pancréatite peuvent être associées,

ensuite de montrer l'aspect de la voie principale, dilatation de sa partie supérieure, rétrécissement de sa partie inférieure, signes qui ont un très grand intérêt pour le diagnostic et le traitement. Les modifications de la voie biliaire principale apparaîtront souvent mieux lors des cholangiographies per-opératoires.

Signalons enfin que c'est bien souvent sur les biligraphies qui sont impressionnées en procubitus et O.A.G., ou décubitus et O.P.D. que se voient le mieux les calcifications de la tête du pancréas, il en est de même des tomographies du cholédoque.

d) Les tomographies axiales transverses après rétropneumopéritoine et insufflation gastrique permettent de voir l'ombre pancréatique et d'apprécier une éventuelle hypertrophie.

e) La splénoportographie est surtout utile s'il se produit une hémorragie digestive. Cependant la connaissance de l'état de l'axe veineux splénoportal est un renseignement très utile lorsque l'on envisage un traitement chirurgical, en particulier une intervention d'exérèse.

Conclusions

La radiologie est un élément capital de l'enquête diagnostique. La présence de calcifications est la signature formelle de la pancréatite chronique, des signes indirects recueillis au niveau de l'estomac, du duodénum, des voies biliaires, quoique de signification moins formelle, ont une importante valeur. Cette étude radiologique se poursuit d'ailleurs lors de l'intervention; nous y reviendrons.

Nous ne voudrions pas terminer ce chapître consacré à la radiologie sans mentionner une technique apparentée qui n'est encore qu'au stade des recherches : il s'agit de la gammagraphie pancréatique. Grâce à l'affinité des acides aminés pour le pancréas, l'utilisation d'une méthionine dans laquelle le Sélénium a été substitué aux sulfures et émettant ainsi des rayons, permet l'enregistrement de la radioactivité pancréatique. Malheureusement, la fixation n'est pas uniquement pancréatique mais aussi hépatique. Eliminer cette notable radioactivité hépatique est ce vers quoi tendent les recherches actuelles.

C - Les signes biologiques

Les difficultés du diagnostic rendraient particulièrement souhaitables de posséder une ou plusieurs épreuves biologiques qui permettraient d'étayer les présomptions cliniques et qui donneraient des renseignements sur l'état fonctionnel du pancréas exocrine et endocrine.

- Le dosage des ferments et particulièrement celui de l'amylase dans le sang et les urines n'a pas dans les pancréatites chroniques l'importance considérable qu'il a au cours des pancréatites aiguës. L'augmentation de l'amylase est en effet inconstante et parfois remplacée par des valeurs diminuées. Cependant au cours des crises, les chiffres tendent à s'élever et des chiffres élevés d'amylase sont souvent trouvés quand il existe une formation kystique.

On a proposé de sensibiliser cette épreuve en établissant une courbe des valeurs de l'amylasémie avant et après injection de pancréatomysine et de secrétine. FABIANI, LEGER et Coll. sont revenus récemment sur cette épreuve et lui reconnaissent un intérêt certain. Il paraît possible de prévoir que les pancréas peu fonctionnels donneront des reflux sériques faibles ou éphémères, inférieurs à la normale; au contraire, lorsqu'une glande encore active aura sa sécrétion bloquée, le reflux sérique s'élèvera au-dessus de la normale.

De même, CAROLI conseille de doser l'amylasémie 2 heures après la double injection secrétine, pancréatozymine.

- L'épreuve d'hyperglycémie provoquée donne des renseignements sur l'activité du pancréas endocrine. Elle doit être systématiquement pratiquée. Elle montre le plus souvent une diminution de la tolérance aux sucres. Un diabète vrai est possible, mais l'inverse est possible, tout au moins pendant un certain temps et dans nos 3 observations, on note plutôt une tendance à une hypoglycémie réactionnelle excessive au cours des épreuves d'hyperglycémie provoquée. Des formes avec hypoglycémie ont été publiées, mais sont peu fréquentes (LATASTE et NEVEUX).

- Le dosage des ferments dans le liquide retiré par tubage duodénal est pratiqué depuis longtemps et a été codifié autrefois par CHIRAY et BOLGERT. Depuis, une meilleure connaissance de la physiologie

du pancréas a amené à modifier l'épreuve. On a reconnu que la commande de la sécrétion pancréatique exocrine était double, la secrétine augmente l'excrétion de l'eau et des bicarbonates, la pancréatozymine provoque une excrétion accrue des ferments. Mais des difficultés persistent, car il est difficile d'avoir des produits parfaitement purifiés et d'action constante; aussi les techniques proposées pour étudier les ferments pancréatiques par tubage varient suivant les auteurs et sont également fonction de la provenance des produits injectés.

Utilisant la secrétine suédoise et la pancréatozymine anglaise (de CRIEK, HARFEN et RABER), PLESSIER dans le Service de CAROLI propose de codifier ainsi l'épreuve :

- injection de secrétine et recueil du liquide duodénal par fractions de 10 minutes en 10 minutes pendant 40 minutes; dans chaque échantillon, on mesure la concentration en bicarbonates et le taux des lipases. A la 40ème minute, on injecte la pancréatozymine. Les résultats sont exprimés de la façon suivante :

  - après secrétine :
    - volume total de liquide duodénal recueilli en 40 minutes après l'injection de secrétine
    - concentration en bicarbonates de l'échantillon qui s'est avéré le plus riche,
    - concentration maxima en lipases.
  - après pancréatozymine :
    - volume total recueilli en 20 minutes,
    - temps d'apparition et volume de la bile vésiculaire,
    - concentration maxima en lipases et bicarbonates.
  - résultats

	Témoins	Pancréatites	
Secrétine			
	96 ml	80 ml	volume en 40 minutes
	97 mEq	49 mEq	concentration max. en bicarbonates,
	64 U. Biondi	39 U.B.	concentration max. en lipases.

	Témoins	Pancréatites
Pancréatozymine		
	57 ml	58 ml volume en 20 minutes
	76 mEq	53 mEq concentration max. en bicarbonates
	70 U. Biondi	47 U.B. concentration max. en lipases.

L'intérêt de cette épreuve leur paraît certain; la différence des concentrations en lipases et en bicarbonates par rapport aux sujets normaux étant significative au cours des pancréatites. D'autres auteurs proposent des protocoles différents, mais l'étude de la sécrétion pancréatique externe autrefois recommandée par CHIRAY et BOLGERT bénéficie d'un regain d'intérêt depuis que l'on possède des hormones purifiées.

- Etude de la digestion et de l'absorption des graisses.

Parfois la stéatorrhée est cliniquement apparente lorsque les selles sont volumineuses et d'aspect graisseux ou même qu'existent des éliminations de liquides huileux. Ces signes qui peuvent se produire de manière intermittente sont assez rarement rencontrés. L'examen microscopique qui recherche des graisses neutres en abondance est très imprécis.

La méthode actuellement recommandée est la mesure de l'élimination des graisses pendant une période de 3 jours chez des sujets soumis à un régime alimentaire normal, c'est-à-dire comportant une quantité de lipides comprise entre 60 et 150 g. Dans ces conditions, l'élimination quotidienne des graisses ne doit pas dépasser 5 g.

D'autres méthodes ont été préconisées dans le but de simplifier cette étude de la digestion des graisses qui impose des manipulations assez délicates :

- Epreuve de WARTHER, épreuve de TREMOLIERES.

- Il faut surtout insister sur l'étude de l'absorption des graisses marquées sur laquelle ont insisté RENAULT, CATTAN, VESIN et TOUPET, et sur laquelle sont revenus récemment AFIFI, HARTMANN, LOVERDO. Les premiers auteurs utilisent la Trioléine marquée à l'iode ^{131} et l'acide oléique marqué au brome ^{82}. Ce marquage avec des halogènes

différents permet d'étudier simultanément au cours de la même épreuve le comportement de la Trioléine et de l'acide oléique. Après injection, les mesures sont pratiquées sur :

- le sang sur des prélèvements effectués 2, 4, 6, 8 heures plus tard
- sur les matières fécales sur échantillons recueillis 24, 48, 72 heures après
- sur les urines recueillies après les mêmes délais.

Chez le sujet normal :

- dans le sang, la radioactivité atteint son maximum en 4 heures environ et les deux courbes ont une évolution et une hauteur très voisines.
- dans les fèces, on retrouve un résidu correspondant à 4 % de la dose absorbée pour la Trioléine et de 6 % pour l'acide oléique.
- dans les urines, on recueille 70 % de l'Iode ^{131}, 40 % du Brome ^{82}.

Dans les pancréatites on observe :

- dans le sang une dissociation nette entre les courbes de la Trioléine qui s'élève peu et de l'acide oléique qui est au contraire peu modifiée et décrit un tracé normal.
- dans les fèces, la trioléine marquée est éliminée en quantité importante, 15 % au lieu de 4 %, l'acide oléique est en principe non augmenté.
- dans les urines, l'élimination est diminuée pour la Trioléine, non modifiée pour l'acide oléique.

Ceci s'oppose à ce que l'on observe dans les stéatorrhées des affections du grêle où les perturbations sont parallèles pour les deux corps marqués.

Cependant, il est possible que cette opposition ne soit pas toujours respectée et qu'un trouble de l'absorption de l'acide oléique soit mis en évidence au cours des pancréatites. AFIFI, HARTMANN, LOVERDO ont constaté qu'il existait alors une rétention biliaire tantôt évidente (ictère) tantôt moins apparente (élévation des phosphatases alcalines).

En conclusion, ce bilan biologique est susceptible d'apporter des éléments d'intérêt diagnostique en fournissant des renseignements sur l'état des sécrétions exocrines et endocrines. Cette évaluation de la valeur fonctionnelle du pancréas est importante à connaître pour discuter des modalités du traitement chirurgical car une intervention d'exérèse tendra encore à l'amoindrir.

III - ETIOPATHOGENIE DES PANCREATITES CHRONIQUES

Les causes, les mécanismes qui engendrent les pancréatites chroniques ne sont pas parfaitement connus, aussi les théories sont-elles nombreuses à leur sujet.

Nous allons essayer d'exposer les faits actuellement admis concernant les conditions d'apparition et les théories pathogéniques.

A) Les pancréatites chroniques sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme et l'âge moyen de la première crise douloureuse se situe à 39 ans dans les pancréatites avec calcifications selon SARLES. Nous envisagerons plus loin les autres éléments qui paraissent en favoriser l'apparition.

B) Mais comment se constituent les lésions des pancréatites chroniques ?

1 - Théorie de la pancréatite chronique récurrente.

Certaines similitudes cliniques, biologiques, anatomiques, ont conduit certains auteurs à penser que les pancréatites chroniques sont l'aboutissant de poussées récidivantes de pancréatite aiguë. Les poussées de pancréatite chronique sont alors assimilées à une attaque atténuée de pancréatite aiguë, d'autant que l'amylasémie s'élève souvent alors et que l'on découvre parfois lorsque l'on intervient à ce moment-là des lésions telles que oedème, nécrose hémorragique, cytostéatonécrose. La sclérose pancréatique serait l'aboutissant de ces poussées aiguës dont elle représenterait le stade cicatriciel.

Cette conception proposée par BAGGENSLOSS, COMFORT et GAMBILL, a été adoptée par de nombreux auteurs. "La suite est ininterrompue des pancréatites aiguës oedémateuses ou nécrotiques à la fibrose progressive

et aux calcifications." (CATTELL et WARREN).

Mais si beaucoup admettent que des poussées aiguës se produisent sur le fond de maladie chronique, tout au moins aux stades initiaux de la maladie, d'autres auteurs se refusent à adopter la conception de la "chronic relapsing pancreatitis" qui implique qu'une seule maladie englobe la quasi totalité des pancréatites chroniques. SARLES qui a beaucoup étudié ce problème réfute cette théorie à l'aide de nombreux arguments qui nous allons rappeler. Les conditions étiologiques sont différentes. Dans les pancréatites avec calcifications, l'âge du début se situe autour de 39-40 ans, la prépondérance masculine est considérable, la fréquence de la lithiase biliaire négligeable, la consommation de quantités excessives d'alcool et de graisses est habituelle. Dans les pancréatites aiguës, l'âge moyen est de 10 ans supérieur et se situe autour de 50 ans, la prépondérance masculine plus faible, la lithiase biliaire est présente dans la moitié des cas, la consommation d'alcool analogue à celle d'un groupe témoin, mais celle de graisses est supérieure.

L'évolution est différente. Dans la règle, la pancréatite aiguë succombe à la première crise ou guérit complètement et les faits de passages entre pancréatite aiguë et pancréatite chronique sont rares; ils existent cependant. Certains s'expliquent par la constitution d'un faux kyste ou la présence d'un calcul cholédocien, les poussées récidivantes suivent alors de près l'épisode inaugural. D'autres sont liés à la formation d'une sténose du Wirsung lors de la cicatrisation des lésions aiguës, suivie de la constitution d'une pancréatite d'amont.

En conclusion, il est actuellement difficile d'avoir une opinion définitive sur ce problème, car les cas d'interprétation difficile sont nombreux. Cliniquement, le tableau réalisé est bien souvent celui d'une crise inaugurale suivie de la répétition de crises analogues. S'agit-il d'une pancréatite aiguë suivie de nouvelles attaques de même type, ou d'une poussée aiguë survenant sur un fond de pancréatite scléreuse, il est le plus souvent impossible de le dire. La découverte de calcifications dans l'aire pancréatique lors de la première crise permet parfois de conclure à une atteinte ancienne jusqu'ici latente, mais en son absence, aucune attitude ferme ne peut être adoptée, car toutes les pancréatites

ne sont pas calcifiantes et des calcifications sont décelables à l'examen microscopique des prélèvements du pancréas bien avant qu'elles ne soient radiologiquement visibles, elles peuvent tardivement apparaître dans les pancréatites chroniques.

2 - Rôle du reflux de la bile dans les canaux pancréatiques.

Depuis l'expérience de CLAUDE BERNARD réalisant une pancréatite aiguë par injection de bile dans le Wirsung, ce mécanisme a été invoqué en pathologie humaine par de nombreux auteurs. Il a ensuite étendu aux pancréatites chroniques même en dehors de la lithiase enclavée de l'ampoule de Vater (LANCEREAUX et OPIE), et pour DOUBILET le reflux bilio-pancréatique favorisé par la présence d'un canal commun et par une hypertonie du sphincter d'Oddi, représente le mécanisme habituel des pancréatites chroniques. En en conséquence, le geste thérapeutique essentiel est représenté par la sphinctérotomie oddienne. En fait, ainsi que l'ont montré CAROLI, PORCHER et coll., le reflux dans le Wirsung est fréquent au cours de l'angiocholégraphie, il n'est pas exceptionnel d'en rencontrer l'image lors des biligraphies, surtout lorsqu'on pratique une injection de morphine.

En conclusion, le reflux dans le Wirsung est fréquent et dans la majorité des cas, n'est accompagné d'aucune manifestation pathologique et la conception de DOUBILET est manifestement excessive. Il n'est pas exclu cependant que ce mécanisme soit parfois en cause (CAROLI et MORTIAUX).

3 - Rôle de l'obstruction des canaux pancréatiques.

Expérimentalement, la ligature du Wirsung provoque soit des lésions aiguës (Cl. BERNARD), soit une atrophie du parenchyme exocrine avec conservation relative du parenchyme endocrine.(LAGUESSE). Des expériences plus récentes (LEGER et Coll.) ont montré qu'une hypertension intracanalaire passagère avec du sérum physiologique pouvait réaliser rapidement des lésions de pancréatite aiguë oedémateuse ou nécrotique et à distance des lésions de fibrose évolutive.

Chez l'homme une sclérose pancréatique peut se développer en

amont d'un obstacle, telles sont les pancréatites d'amont des cancers du pancréas ou les pancréatites consécutives aux scléroses de la papille. Mais la morphologie des canaux dans les pancréatites chroniques est surtout connue depuis que sont pratiquées des pancréatographies après injection opacifiante, soit au cours des interventions, soit sur les pièces d'exérèse.

Le Wirsung a souvent un calibre augmenté et irrégulier et on a constaté l'existence possible de sténose siégeant surtout à la partie terminale ou au niveau de l'isthme. Il est fréquent également que les fins canaux soient augmentés de calibre, ce qui peut s'exprimer par un aspect polymaculaire à la pancréatographie, mais c'est l'étude anatomo-pathologique qui montre le mieux la distension des fins canaux. Les injections opacifiantes permettent également d'étudier les formations kystiques intraglandulaires; tantôt elles sont en communication avec le Wirsung dont elles peuvent représenter une dilatation plus ou moins considérable, tantôt elles paraissent isolées, non communicantes et doivent être alors injectées en les ponctionnant directement. Mais ces dilatations canalaires ne sont pas constantes et certaines observations privilégiées (LEGER, VANDERHOEDEN et DELCOURT, CAROLI) ont montré lors d'interventions itératives qu'un Wirsung initialement de calibre normal peut ultérieurement être dilaté et obstrué; l'obstruction résultant soit d'un encombrement par des calculs, soit de la compression des canaux par des noyaux de pancréatite ou à l'englobement de ceux-ci par le processus de fibrose.

En conclusion, l'obstruction canalaire dans la pathogénie des pancréatites chroniques ne paraît pas être, en dehors de certaines pancréatites d'amont, le facteur initial et déterminant de la maladie. Nombre de pancréatites chroniques ont un Wirsung normal sans obstacle ni dilatation. Mais l'obstacle et la distension, même s'ils sont secondaires, n'en jouent pas moins un rôle important, et le drainage des canaux dilatés est capable d'apporter un soulagement du syndrome douloureux et probablement de ralentir le processus de destruction glandulaire, même s'il n'arrête pas les progrès de la maladie (observation de VANDERHOEDEN citée par LEGER).

4 - Rôle de la lithiase biliaire.

La lithiase biliaire a un rôle très important au cours des pancréatites aiguës et, dans sa statistique personnelle, SARLES la trouve dans 54 % des cas dont 18,4 % de lithiases cholédociennes. Dans les pancréatites chroniques, il n'en est pas de même, et la lithiase biliaire, si elle doit être systématiquement recherchée, n'est que rarement retrouvée; encore existe-t-il des observations où la lithiase vésiculaire est apparue postérieurement à la pancréatite (SARLES).

5 - Rôle des affections hépatiques

Dans les pancréatites chroniques, le foie n'est que rarement atteint de cirrhose, malgré l'alcoolisme fréquent des malades. Par contre, dans les cirrhoses, le pancréas est habituellement touché. CHABROL a réuni des faits en faveur de l'origine vasculaire de ces pancréatites dont l'hypertension portale serait le facteur primitif qu'aggravent ensuite les troubles sécrétoires de la glande pancréatique et les infections secondaires.

6 - Rôle du système nerveux.

Le rôle du système nerveux a été surtout développé par MALLET-GUY à l'appui des résultats de la splanchnicectomie gauche sur les douleurs et même sur l'évolution des pancréatites chroniques.

7 - Les facteurs nutritionnels.

Une notion est couramment admise, celle de l'alcoolisme habituel des sujets atteints de pancréatite chronique. Il n'est cependant ni constant, ni obligatoire. Des enquêtes détaillées ont été entreprises par SARLES pour préciser les facteurs diététiques favorisant l'apparition des pancréatites chroniques. En comparant la consommation d'alcool de chaque malade atteint de pancréatite calcifiante avec celle de deux témoins de même sexe, de même âge et de profession équivalente, des différences significatives ont été observées; la consommation d'alcool étant 2, 5 fois plus élevée dans les pancréatites chroniques. TREMOLIERES et MERCADIER indiquent qu'il s'agit souvent de consommation excessive

de bière. Malgré cette intoxication, il n'y a pas de cirrhotiques dans le groupe étudié.

Une autre particularité est la proportion des graisses qui est supérieure à celle des témoins. Par contre, le pourcentage des protides dans l'alimentation n'est pas diminué, il est même dans cette enquête supérieur à celui des témoins.

Quant au mode d'action de l'alcool, il est demeuré peu clair. Il n'y a pas d'action toxique directe et il est vraisemblable qu'il s'agit d'un mécanisme indirect par l'intermédiaire de troubles métaboliques.

8 - Rôle du terrain.

Il est possible qu'un terrain particulier explique la localisation pancréatique des erreurs diététiques précédentes. Cette notion de terrain si prisée autrefois puis tombée en discrédit au profit du rôle des agressions extérieures ou des facteurs nerveux tend à devenir de plus en plus d'actualité depuis qu'elle s'appuie sur les études génétiques qui ont montré que nombre d'affections sont liées à des déficits enzymatiques héréditaires.

L'existence de pancréatites chroniques familiales semble plaider en ce sens, mais sous ce terme sont réunis des faits de nature différente :

- un premier groupe concerne des cas familiaux associés à un syndrome biologique analogue à celui de l'hyperlipidémie essentielle. Il s'agit là de faits exceptionnels.
- Un second groupe a trait à des pancréatites associées à une hyperparathyroïdie. Dans un cas, il s'agissait d'une maladie familiale.
- Un troisième groupe est beaucoup plus étoffé. GROSS et COMFORT rapportent 22 cas certains et 16 cas probables dans 5 familles. Voici résumées leurs conclusions : les deux sexes sont également frappés, le début des troubles se fait dans l'enfance, les signes cliniques sont analogues à ceux des cas non familiaux, mais l'évolution est très longue et comporte le même risque de complications habituelles aux pancréatites chroniques.

L'étude de la généalogie a permis de constater que la tare se transmettait comme un gène dominant non lié au sexe mais à pénétrance incomplète - mode d'hérédité tout-à-fait différent de celui de la mucoviscidose -.

Les observations de CORNET, DUPON, HARDY et GORDEEL semblent très voisines : 17 pancréatites chroniques dans une famille sur 4 générations.

Dans un quatrième groupe enfin se placent les observations de LEGER qui concernent deux frères, tout comme notre 3ème observation. Il s'agit de deux frères dont la maladie a commencé autour de la 20ème année; l'un était porteur de calcifications radiologiques, elles faisaient défaut chez l'autre. La coexistence de plusieurs cas dans la même famille incite à rechercher, dans une même maladie générale, un terrain favorable au développement de la pancréatite chronique.

Le test à la sueur nous fournit une hypothèse sur les facteurs susceptibles de sensibiliser le pancréas : CHARMOT le trouve positif 6 fois sur 8, SARLES 7 fois sur 20, ce qui permet de soulever le rôle étiologique possible de la mucoviscidose.

Pour revenir à notre 3ème observation, le malade et son frère avaient des taux très élevés de chlore sudoral; respectivement 143 mEq/litre et 225 mEq/litre, les tests à la sueur fortement positifs sont le seul argument en faveur de la mucoviscidose; il n'y a chez eux aucun signe de la maladie; l'enquête familiale reste négative (ce qui ne va pas contre le diagnostic puisque du point de vue génétique, la tare se transmet suivant les règles des caractères récessifs).

Les concentrations très élevées de chlore sudoral analogues à celles rencontrées chez les homozygotes, l'âge où se sont manifestés les premiers symptômes très inférieur à ce qui est habituel de constater dans les pancréatites chroniques, la coïncidence de deux cas dans une fratrie incitent donc à penser que la mucoviscidose est un facteur possible.

Un taux anormal d'électrolytes dans la sueur, quoiqu'inférieur à celui des malades, est jugé être un critère utilisable pour dépister

les hétérozygotes, mais cette anomalie n'est chez eux ni obligatoire ni constante.

De tous ces faits il reste encore à démontrer que la tare intervient fréquemment dans l'étiologie générale des pancréatites chroniques.

IV - Telles sont les principales connaissances actuellement admises sur ce chapitre en pleine évolution des pancréatites chroniques. Il paraissait utile de rappeler ces notions avant d'examiner les facteurs qui conditionnent la gravité de ces affections.

- Le premier facteur est la douleur. Nous en avons décrit les modalités. Mais il faut insister, bien qu'il y ait des formes peu douloureuses et même totalement indolores, sur son intensité habituelle. La répétition des crises, et à plus forte raison leur quasi permanence, crée une situation intolérable pour les malades condamnés à un véritable martyre et entrave leur activité professionnelle. Il est bien rare que les antispasmodiques aient une action sédative franche, l'aspirine est souvent plus active, mais il est le plus souvent nécessaire de recourir au Palfium ou à la Morphine. L'usage de ces substances, qu'il est impossible de refuser à des sujets qui souffrent avec une telle intensité, aggrave les répercussions générales de la maladie et risque de conduire à la toxicomanie.

- Le second facteur est représenté par l'atteinte de l'état général dont l'amaigrissement représente le signe le plus objectif et le plus facile à mesurer. Il est intéressant d'essayer d'en préciser le mécanisme.

a) On peut d'abord remarquer que la courbe de poids suit le rythme des poussées; il diminue pendant celles-ci, il a tendance à remonter par la suite, aussi la perte de poids est-elle d'autant plus accentuée que les crises sont plus longues et plus rapprochées. Pendant la crise, l'anorexie est souvent totale, il s'y ajoute souvent une intolérance gastrique plus ou moins complète qu'expriment les vomissements.

b) Entre les poussées, même si une rémission prolongée survient, il est rare que les sujets reprennent leur poids initial. On peut penser qu'intervient alors un certain degré d'anorexie qui persiste de façon

permanente et conduit à une insuffisance alimentaire, d'autant qu'existe une crainte de l'alimentation, car les douleurs se manifestent ou s'exagèrent souvent après les repas.

Il faut tenir compte également de l'atteinte du pancréas. L'insuffisance de la sécrétion externe provoque un déficit de la digestion portant sur toutes les variétés d'aliments. Il est spécialement important pour les protides et pour les graisses. Cette insuffisance pancréatique externe est parfois responsable d'une diarrhée graisseuse qui est tantôt permanente, tantôt intermittente, elle est cependant inconstante. Le moyen le plus objectif de mettre en évidence cette insuffisance digestive est la mesure des graisses fécales sur une période de 3 jours.

Il n'est pas douteux que cette insuffisance pancréatique externe soit un élément important de la dénutrition, d'autant qu'elle entrave non seulement la digestion des aliments, mais également celle de principes nutritifs essentiels comme les vitamines liposolubles. Elle ne paraît pas cependant être le facteur essentiel de la dénutrition des malades. Il est vraisemblable que lorsque l'insuffisance pancréatique exocrine se complète très progressivement, une compensation partielle par des sucs d'origine intestinale est possible. Ceci semble confirmé par certains faits. C'est ainsi que dans la mucoviscidose, les troubles digestifs sont au premier plan chez le très jeune enfant. Mais si, grâce aux mesures thérapeutiques actuelles, on arrive à prolonger leur existence, l'incidence des troubles digestifs diminue et dans les formes prolongées malgré une achylie pancréatique qui peut être totale, une nutrition relativement satisfaisante est habituelle. De même les exemples de pancréatectomie totale qui ont pu être pratiquées dans les pancréatites chroniques montrent que le déficit digestif est important, mais ne constitue pas la difficulté majeure. Enfin, le déficit est compensable, tout au moins en partie par une diététique appropriée et la prise d'extraits pancréatiques dont certains sont actifs.

c) Le diabète peut représenter un facteur de dénutrition. Il faut remarquer qu'il s'installe tardivement, que longtemps il s'agit plutôt d'une diminution de la tolérance aux hydrates de carbone. Lorsqu'il existe un diabète vrai, il reste modéré sans tendance à l'acidose, il

est stable, facilement compensé par des doses modérées d'Insuline.

Cette diminution de la tolérance aux glucides doit dans le traitement être prise en considération, car elle contre-indique l'utilisation des corticoïdes qui risquent d'aggraver le diabète.

En conclusion, les troubles de l'état général, l'amaigrissement, sont essentiellement fonction de l'insuffisance alimentaire; l'insuffisance pancréatique externe y a un rôle important, mais elle peut être partiellement compensée par une diététique appropriée, l'usage des ferments pancréatiques. Quant à l'insuffisance Langerhansienne, elle n'a qu'un rôle effacé.

Un troisième facteur, ou plutôt un troisième groupe de faits explique encore la gravité de la maladie. Ce sont les éventuelles complications qui peuvent survenir. Rappelons l'ictère, la possibilité de formations kystiques, les hémorragies digestives, la greffe possible d'une tuberculose pulmonaire. Quant à la survenue d'un cancer du pancréas, elle n'a été observée que dans d'exceptionnelles observations.

Conclusions

Ces considérations nous indiquent la direction que devra prendre le traitement chirurgical. En l'absence de la connaissance de la cause de la maladie, aucune thérapeutique à visée étiologique en dehors de quelques cas liés à une lithiase biliaire ou à une papillite scléreuse n'est possible. Dans la majorité des cas, le but du traitement chirurgical devra être de :

- supprimer les douleurs,
- s'attaquer à certaines complications de la maladie :

a) obstructions canalaires, souvent non pas primitives mais secondaires. Elles ne provoquent pas moins des dégâts en amont de la sténose.
b) ictère par compression du cholédoque
c) formations kystiques
d) hémorragies digestives

Le sacrifice d'une partie de la glande qui, en principe, risque d'aggraver le déficit des fonctions pancréatiques endocrines et exocrines,

est acceptable s'il atteint ces buts puisque l'insuffisance pancréatique peut être partiellement compensée quand elle se constitue lentement.

Une diététique appropriée, la prise régulière d'extraits pancréatiques sont des compléments toujours indispensables des manoeuvres chirurgicales.

o
o o

C H A P I T R E III

TRAITEMENT DES PANCREATITES CHRONIQUES

A - TRAITEMENT MEDICAL

1 - La diététique est donc essentielle pour pallier l'insuffisance pancréatique externe, responsable en partie de la dénutrition des malades.

Il va sans dire que toute boisson alcoolisée sera supprimée.

La réduction des graisses est habituellement nécessaire puisque l'on sait que des poussées douloureuses peuvent être déclénchées par des régimes hyperlipidiques. Ces deux facteurs, alcoolisme et régime hyperlipidique jouent un rôle étiologique dans les pancréatites chroniques, il est donc logique d'agir sur eux.

Le régime sera riche en protides, étant donné la déperdition azotée de ces malades, lequel peut faire disparaître à lui seul la stéatose hépatique.

La ration glucidique enfin doit être suffisante, un régime de restriction glucidique est néfaste pour l'équilibre nutritionnel des malades.

2 - Les extraits apncréatiques sont également très utiles pour compenser l'insuffisance pancréatique externe. Avec les extraits pancréatiques actuels, on peut espérer non seulement voir diminuer parfois de façon importante la stéatorrhée, mais constater la diminution ou la disparition même des douleurs, la reprise du poids. Ils permettraient d'autre part dans les suites opératoires d'éviter la survenue toujours possible de pancréatites aiguës (GUILLEMIN).

3 - L'intensité des phénomènes douloureux oblige bien souvent à avoir recours aux antalgiques majeurs : Morphine ou Palfium. Cependant, on le sait, ces produits sont une arme à double tranchant. S'ils font

disparaître la douleur, ils peuvent entraîner une toxicomanie. Vouloir améliorer l'état de ces malades peut encore aggraver cet état.

4 - L'insuline doit permettre à faibles doses le plus souvent l'utilisation d'une ration suffisante d'hydrates de carbone, laquelle, nous l'avons vu, est un élément important de la diététique.

Telles sont les principales données du traitement médical qui doit toujours être entrepris d'abord, et qui reste le complément indispensable du traitement chirurgical.

B - TRAITEMENT CHIRURGICAL

Généralités

Le traitement chirurgical ne peut s'attaquer aux causes qui ne sont pas connues et qui sont probablement multiples. Il cherche également à s'attaquer aux mécanismes physio-pathologiques, mais le rôle exact de ceux-ci est souvent imprécis.

- infection ?
- reflux bilio-pancréatique ?
- obstruction oddienne ou canalaire ?
- facteur neuro-vasculaire ?

En fait, il ne peut s'attaquer seulement qu'aux conséquences de la sclérose pancréatique et aux désordres qu'elle engendre sur le pancréas lui-même (obstruction canalaire, formations kystiques), sur les organes voisins.

La chirurgie n'a donc pas la prétention de guérir la maladie, mais cherche :

- à supprimer la douleur; c'est l'objectif majeur;
- à retarder parfois le processus destructif (en cas d'obstruction canalaire)
- à traiter les complications.

Elle doit toujours être complétée par des mesures diététiques et parfois une thérapeutique de substitution visant à suppléer l'insuffisance pancréatique exocrine et endocrine.

Nous voudrions exposer les principales méthodes imaginées pour réaliser ces objectifs et en discuter les avantages et les inconvénients avant d'envisager la place qui, dans l'état actuel des choses, peut être réservée à la duodéno-pancréatectomie céphalique.

a) Les interventions sur les voies biliaires

Sont indiquées de façon formelle en cas de lithiase biliaire associée et l'on sait que les pancréatites satellites des lithiases biliaires guérissent après cure chirurgicale de celles-ci.

Sont également indiquées quand les voies biliaires sont comprimées par la pancréatite et que le transit normal de la bile est gêné ou interrompu.

Ces indications tirées de la conception pathogénique du rôle prépondérant du reflux biliaire dans les canaux pancréatiques, un moment prônées par les auteurs américains, ne sont plus guère admises. Dans un grand nombre de cas, les lésions pancréatiques, en particulier celles de la pancréatite calcifiante, sont isolées. D'autre part, ces interventions sur les voies biliaires n'ont qu'un rôle temporaire pour éviter le reflux, exposant aux fistules biliaires externes, aux angiocholites.

b) Les interventions nerveuses

L'innervation du pancréas est double : le vague contrôle sa sécrétion, le sympathique sa vascularisation et sa sensibilité.

Ce sont surtout les interventions sur le sympathique qui ont été prônées par MALLET-GUY. Dès 1942, il pratique la splanchnicectomie gauche. Son action serait d'une part antalgique, et d'autre part aurait des visées curatives en "coupant court à des perturbations réflexes qui viennent sans cesse réveiller le foyer inflammatoire et le réanimer par des à coups vasomoteurs anormaux".

Mais elles ne peuvent être que palliatives et complémentaires, car si elles font parfois disparaître la douleur, ce qui est toujours utile, elles n'empêchent pas l'aggravation de la maladie.

c) La sphinctérotomie

Pour DOUBLET, le reflux bilio-pancréatique, favorisé par la présence d'un canal commun et par une hypertonie oddienne, représente le mécanisme habituel des pancréatites chroniques et en conséquence le geste essentiel est la sphinctérotomie. Cette conception n'est plus guère admise.

Par contre, son indication est formelle en cas de pancréatite secondaire à une oddite scléreuse.

Les interventions de dérivation par voie papillaire ne sont pas sans inconvénients. MERCADIER vient d'en exposer les complications possibles :

- angiocholites favorisées non pas tant par le reflux du liquide duodénal dans les voies biliaires que par la tendance qu'a parfois la cicatrice sphinctérienne à se scléroser et à sténoser la voie biliaire principale.

- Hydropancréatose liée à un rétrécissement du Wirsung au contact du drain, rétrécissement qui se place en général à l'extrémité terminale du canal plutôt qu'à l'étage papillaire, rétrécissement qui provoque l'aggravation des lésions pancréatiques.

- Pancréatite aiguë post-opératoire pour CATTELL et WARREN, surtout lorsque la pancréatite est à un stade subaigu.

d) Les dérivations internes

Elles peuvent porter sur les formations kystiques (pseudo-kystes juxta pancréatiques ou formations intra-parenchymateuses) qui sont mises en communication avec le duodénum ou une anse grêle montée en Y. Elles permettent de lutter contre la douleur liée à la distension canalaire, en réalisant un drainage du suc pancréatique. Mais souvent l'amélioration ressentie par les malades n'est que passagère.

De plus, ce type d'intervention, comme l'a souligné HEPP, présente de gros inconvénients : ils sont majeurs dans la wirsungo-jéjunostomie terminale qui conduit à sacrifier inutilement la partie du pancréas la

moins atteinte et la plus riche en îlots de Langerhans. Elle expose surtout à l'apparition d'un diabète difficile à équilibrer. Enfin, l'oblitération de l'anastomose toujours à craindre, la sclérose pancréatique laissée en place, peuvent être la cause de la reprise des douleurs et d'interventions itératives.

La wirsungo-jéjunostomie latérale est pour HEPP bien préférable à la wirsungo-jéjunostomie terminale, puisqu'elle n'a habituellement pas tous ces inconvénients, mais elle postule une dilatation du Wirsung.

e) Les pancréatectomies

- La pancréatectomie caudale semble pleinement justifiée pour MALLET-GUY en raison du caractère évolutif des lésions de pancréatite d'amont; même lorsque l'obstacle est levé, la sclérose de stase non seulement persisterait mais s'accentuerait.

Mais elle supprime généralement la fraction du pancréas la moins lésée et la plus riche en îlots de Langerhans , ce qui expose l'opéré à un diabète léger moins difficile à équilibrer et à l'accentuation des troubles de l'assimilation.

- La pancréatectomie subtotale est prônée par CHILD, FRY, MERCADIER; ces auteurs ont prouvé que c'était une méthode valable. Le diabète post-opératoire ne semble pas poser de gros problèmes car le tissu pancréatique restant, adjacent au duodénum, contient un nombre suffisant d'îlots pour éviter le diabète de la pancréatectomie totale.

MERCADIER pratique surtout cette intervention en cas de lésions diffuses du pancréas; il l'effectue de gauche à droite et laisse en place le duodénum et la continuité biliaire.

- La pancréatectomie totale (WAUGH, WHIPPLE) est disproportionnée. C'est une intervention très importante, très grave par ses signes opératoires, par les troubles de la glycorégulation qu'elle entraîne, difficilement contrôlables, par les troubles digestifs qui l'accompagnent.

- La duodéno-pancréatectomie céphalique.

Les premières publications de duodéno-pancréatectomie céphalique

pour pancréatite chronique qui furent le fait d'une erreur de diagnostic puisqu'on ne la pratiquait que devant un cancer de la tête du pancréas opérable.

CATTELL et WARREN sont les premiers à l'avoir pratiquée dans les pancréatites chroniques et cette intervention paraît justifiée :

I - Justifications théoriques

A - Elle apparaît comme une méthode des plus logiques, car (SOUPAULT) "la lithiase étant essentiellement céphalique,

- elle supprime la zone lithiasique,
- elle permet au suc pancréatique de s'écouler dans le jéjunum anastomosé,
- elle prévient ou stabilise la sclérose de stase".

1) Elle supprime la zone lithiasique principale, une éventuelle zone d'obstruction qui siègerait souvent dans le segment juxta-ampullaire du canal de Wirsung.

Le point de départ de l'obstruction étant levé, le suc pancréatique du moignon s'écoulera librement, le segment distal de la glande cessera de souffrir.

Sans aller jusqu'à espérer la disparition spontanée des calculs siégeant dans la partie du pancréas restante, on pourra essayer d'extraire ceux du Wirsung correspondant.

La duodéno-pancréatectomie céphalique permet donc l'ablation de la majeure partie des lésions du pancréas.

2) Elle permet ainsi au suc pancréatique de s'écouler dans le jéjunum anastomosé. Elle ne doit donc pas avoir les mêmes conséquences nutritionnelles que la pancréatectomie totale. LONGMIRE le fait d'ailleurs remarquer : "La portion du pancréas restant, bien que déjà fibreux au moment de l'intervention, peut continuer à produire suffisamment d'insuline et de suc pancréatique". La fonction du pancréas est souvent mieux préservée qu'après ablation de la queue du pancréas comme nous le verrons.

3) Elle prévient ou stabilise la sclérose de stase

En effet, une fois l'obstacle levé, la sclérose de stase n'a plus de raison d'évoluer ou de se constituer. Les lésions de pancréatite d'amont ne sont évolutives que si l'obstruction persiste. CATTELL écrit encore : "Etant donné que l'atteinte de tout le pancréas signifie l'obstruction du canal pancréatique proximal, et de la papille, la résection distale n'est pas de nature à prouver son efficacité dans de telles circonstances."

Ce n'est pas l'opinion de MALLET-GUY qui considère comme essentielles les lésions de pancréatite d'amont par leur caractère évolutif.

B - La duodéno-pancréatectomie céphalique a pour elle en conséquence l'énorme avantage de traiter la maladie et de prévenir ses complications.

1) La duodéno-pancréactectomie céphalique fait disparaître la douleur d'une façon remarquable. et LERICHE écrivait dès 1948 : "Conformément à la règle qui domine la chirurgie de la douleur, il faut aller à la lésion. Rarement pratiquée pour lithiase, la pancréatectomie est cependant peut-être une de ses bonnes indications".

Les douleurs sont, dans la plupart des cas, avec l'amaigrissement, le symptôme le plus important, le plus tenace du syndrome pancréatique. Or, il est remarquable de constater que, dès le soir ou le lendemain de l'intervention, les douleurs disparaissent. D'ailleurs GUILLEMIN écrit en 1963 : "Après une intervention qui devrait pour le moins et logiquement comporter des suites pénibles, il est toujours assez étonnant de retrouver le soir ou le lendemain de l'intervention des malades calmes et détendus, vraiment délivrés des douleurs qui, depuis toujours, ne leur laissaient de répit ni jour ni nuit."

2) Elle traite cette pancréatite focale.

3) Elle prévient les complications locales, en particulier les kystes - et l'on sait qu'ils siègent surtout au niveau de la tête du pancréas - et les compressions cholédociennes.

Tels sont les éléments qui semblent justifier une telle

intervention, mais ils ne doivent pas faire méconnaître les difficultés pratiques qu'elle représente.

II - Ses inconvénients

Les nombreux avantages de la duodéno-pancréatectomie céphalique ne doivent pas faire oublier que c'est une intervention chirurgicale majeure difficile et longue : "L'entreprise ne doit pas être envisagée à la légère sans en bien connaître le manuel opératoire et sans jouir d'un entraînement chirurgical satisfaisant." (SOUPAULT).

En effet, les difficultés sont bien plus grandes qu'en cas de cancer, en raison des phénomènes inflammatoires qui compliquent beaucoup la dissection particulièrement délicate au niveau des gros troncs veineux que l'on risque de blesser au cours de l'intervention. FOSTER écrit à ce sujet : "De nombreuses adhérences et une congestion de toute l'aire pancréatique engendrent de grosses difficultés de libération et d'hémostase". C'est aussi l'opinion de HEPP et de MERCADIER : "Cette intervention qui a le mérite de supprimer le territoire pathologique et sans doute de préserver l'avenir du parenchyme sain, représente malheureusement une opération majeure et délicate".

Par contre, GUILLEMIN pense que les lésions cataloguées "péripancréatites" "facilitent plus l'intervention qu'elles ne la rendent difficile et, dans le tissu de pancréatite lithiasique, les sutures sont plus aisées que dans le pancréas normal."

Il n'en reste pas moins vrai (FOSTER) que "la difficulté technique est traduite par la durée opératoire, conséquence de multiples aléas".

Cependant, la gravité de cette intervention ne doit pas la faire mettre en parallèle avec la pancréatectomie totale, en raison de la simplicité habituelle des suites. Il ne faut néanmoins pas perdre de vue que le syndrome auquel on s'attaque est bénin et que les risques de la duodéno-pancréatectomie céphalique pour lésions inflammatoires existent. C'est dire la nécessité de bien connaître ses indications, pour ne prendre qu'un risque calculé. D'ailleurs, CATTELL en 1956 le fait remarquer : "Il est sage de considérer que tous les cas ne sont pas au même

stade évolutif. L'obstruction du canal pancréatique est le plus important des facteurs dans la production des symptômes et dans la continuation du processus inflammatoire. L'obstruction peut être levée chez certains malades par lithotomie ou par anastomose du canal avec le tractus gastro-intestinal. Lorsque plusieurs points d'obstruction sont présents et lorsque le pancréas est devenu fibreux comme c'est le cas dans la lithiase pancréatique, la résection est nécessaire. Il est en effet raisonnable, toutes les fois que cela est possible, de sauver une portion du pancréas, même si elle est atteinte, si l'on veut préserver la fonction pancréatique après levée de l'obstacle".

III - Indications (SOUPAULT)

A - La duodéno-pancréatectomie céphalique est donc indiquée lorsque les lésions de pancréatite (calcifiante ou non) sont intenses, paraissent irréversibles, mais localisées ou prédominant au segment céphalique et entraînent ou non un certain degré de sténose cholédocienne mais aussi une sténose wirsungienne avec retentissement d'amont, hydro-pancréatose, et cirrhose de stase progressive du parenchyme corporéo-caudal.

La présence d'un calcul unique du Wirsung ne justifie pas la duodéno-pancréatectomie céphalique. L'espoir que la levée de l'obstacle sera suivie d'une rétrocession des phénomènes inflammatoires de la pancréatite et que la sclérose ne gênera pas la fonction du pancréas.

B - Un syndrome clinique douloureux rebelle à toute thérapeutique et avec dénutrition, WARREN insiste surtout sur l'intérêt de la duodéno-pancréatectomie céphalique lorsque des interventions plus limitées ont échoué. La seule intervention souhaitable en cas de réintervention, elle peut devenir (HEPP) une "opération de nécessité".

C - Enfin, BOYERS trouve une autre indication dans des fonctions pancréatiques perturbées, un diabète difficile à équilibrer.

Telles sont les indications de la duodéno-pancréatectomie céphalique dans les pancréatites chroniques. Si elles sont respectées, les conséquences d'une telle intervention seront habituellement des plus

heureuses.

IV - Conséquences de cette intervention

Elles sont bien mises en évidence dans la thèse de CORNET de Lyon.

Il est surprenant de noter, malgré la gravité du geste opératoire, la simplicité habituelle des suites. Or, une telle intervention qui comprend :

- une gastrectomie partielle,
- une duodénectomie totale,
- une anastomose cholédocojéjunale,
- une anastomose pancréatico-jéjunale,
- une résection de la tête du pancréas,

devrait bouleverser le bon fonctionnement du système digestif.

WOLLAEGER, COMFORT, CLAGETT et OSTERBERG ont étudié ces répercussions sur 15 observations dont 2 pour pancréatite chronique ou lithiase du pancréas. Certains malades ont eu une ligature du canal de Wirsung sans anastomose wirsungo-jéjunale, d'autres une anastomose pancréatico-gastrique ou pancréatico-jéjunale, grâce à laquelle le suc pancréatique peut s'écouler librement dans le tractus digestif.

A l'aide de régimes pauvres ou riches en graisses ou protéines utilisés dans un but d'étude, les auteurs ont tiré les conclusions suivantes :

- le déficit d'absorption est modéré pour les malades ayant une anastomose wirsungo-digestive,
- l'effet de l'administration de pancréatine est intéressant : elle amène en effet une diminution définitive et importante des pertes de graisses ou de protéines;
- parmi les malades étudiés, il existe des variations considérables dans le degré des perturbations gastro-intestinales probablement expliquées par :
  - la gastrectomie partielle,
  - et surtout la quantité et la qualité de la sécrétion pancréatique du moignon restant. Et, concluent les auteurs : "grâce à un régime à haut pouvoir calorique, riche en protéines et en glucides, et pauvre

en graisses, et grâce à l'absorption d'extraits pancréatiques, lorsque les troubles intestinaux sont importants, la plupart des malades ayant subi une ablation de la tête du pancréas sont capables de maintenir un équilibre nutritionnel satisfaisant".

- Le diabète post-opératoire semble exceptionnel puisqu'il n'est signalé qu'une seule fois (LONGMIRE) ce qui n'est pas pour surprendre si l'on sait que c'est la queue du pancréas qui comporte le plus d'îlots de Langerhans.

- Quant à la possibilité de pancréatite aiguë post-opératoire de la portion caudale restante, elle semble n'avoir été signalée que par CAROLI; CATTELL et WARREN par contre ne l'ont que très rarement rencontrée dans ce type d'intervention et à ce stade de la maladie. GUILLEMIN ne l'a jamais vu, mais recourt souvent aux extraits pancréatiques pendant la période post-opératoire "pour couvrir ce risque".

V - Les résultats

C'est la duodéno-pancréatectomie céphalique qui a donné à CATTELL les meilleurs résultats par comparaison aux autres thérapeutiques. Il le dit lui-même : "La duodéno-pancréatectomie céphalique offre le plus de chances de résultats durables."

En 1959, CATTELL et WARREN, reprenant leurs observations, rapportent 160 cas de pancréatite chronique. Chez ces 160 malades, 31 eurent une duodéno-pancréatectomie céphalique. Dans tous les cas, la pancréatite était très avancée et seulement 7 des malades qui subirent une duodéno-pancréatectomie céphalique avaient eu d'autres interventions dans le but de les soulager.

Les résultats furent :

- bons dans 26 cas
- moyens dans 3 cas
- un seul décès post-opératoire (mortalité 3 %) et le malade décédé avait déjà eu une sphinctérotomie.

En 1959, FORSTER, BARTHELME, MOLE publient 3 observations de duodéno-pancréatectomie céphalique pour pancréatite chronique.

Dans les 3 cas, le résultat fut très favorable, mais il faut signaler que l'intervention d'exérèse fut chaque fois imposée au chirurgien :

- une fois par erreur de diagnostic,
- une fois par des lésions diffuses de la tête avec un énorme cholédoque,
- une fois par un exigence technique.

En 1959, PAYET publie un cas de duodéno-pancréatectomie céphalique; là encore les suites furent simples; là encore on pensait à une lésion maligne.

En 1961, WARREN rapporte 50 cas de duodéno-pancréatectomie céphalique pour pancréatite chronique très avancée. Les résultats furent excellents dans 33 % des cas, bons dans 30 % des cas. Il y eut un décès post-opératoire; 11 malades sont morts secondairement : de nombreuses fois ce fut par alcoolisme chronique. Il signale quelques cas d'ulcération jéjunale et ajoute : "Une résection gastrique plus importante devra donc être utilisée ou la vagotonie bilatérale sus-diaphragmatique".

En 1961, LAMY et MICHOTEY rapportent 21 cas de pancréatites calcifiantes dont 1 cas de duodéno-pancréatectomie céphalique. Le résultat leur semble bon, mais le recul est insuffisant. Et LAMY conclut ainsi : "Les anastomoses pancréatico- et biliodigestives ont un effet immédiat très heureux sur les douleurs et sur l'état général, mais force est de constater la labilité de l'amélioration. La solution idéale semble dans les interventions d'exérèse : pancréatectomie gauche, duodéno-pancréatectomie céphalique suivant la localisation des lésions. Certains résultats encourageants doivent faire retenir ces opérations quend, ne trouvant de dilatation canalaire, le chirurgien a la chance de mettre à jour une pancréatite isolée."

En 1962, CHILD et FRY publient 3 cas de duodéno-pancréatectomie céphalique, mais signalent une sténose cholédoco-jéjunale dans les suites opératoires.

En 1962, CORNET dans sa thèse inspirée par GUILLEMIN rapporte 8 cas de duodéno-pancréatectomie céphalique pour pancréatite chronique, dont le plus ancien remonte à 1957. Le résultat fut bon dans tous les

cas, mais deux malades présentèrent peu de temps après l'intervention une angiocholite ayant nécessité chaque fois une réintervention.

En 1963, GUILLEMIN publie encore deux nouvelles observations et insiste sur :

- la simplicité habituelle des suites
- la disparition très rapide des douleurs.

Dans un récent entretien sur les duodéno-pancréatectomies céphaliques dans le Service de CAROLI, GUILLEMIN reprenant ses observations, rapporte en tout 20 cas :

- 1 mort opératoire
- 2 décès dans les suites
- 17 bons résultats : disparition totale des douleurs, du diabète, augmentation du poids des malades. Ce qui lui fait dire avec raison que "la duodéno-pancréatectomie céphalique doit avoir une place de premier plan dans le traitement de la lithiase du pancréas."

Enfin, les résultats des trois observations rapportées dans cette thèse méritent quelques commentaires :

- Les suites du premier malade sont bonnes avec un recul de 2 mois. Mais les abus d'alcool doivent peser lourdement dans l'avenir de ce malade.

- Nous n'avons que 5 mois de recul pour le second malade, mais jusqu'à présent les résultats sont encourageants.

- Quant au troisième, avec un recul de 15 mois, il est raisonnable de penser que l'avenir sera tout aussi favorable, d'autant que le malade a cessé de boire.

Ces trois observations sont les seules rapportées ici, mais plusieurs autres cas de pancréatite chronique furent l'objet dans le Service CAROLI d'une duodéno-pancréatectomie céphalique, mais ces cas n'ont pas encore donné lieu à une publication écrite.

L'évolution ultérieure nous dira, en définitive, si nous avons eu raison de pratiquer cette intervention. Les premières observations de CATTELL et WARREN ont maintenant à peu près 20 ans et il est logique de penser d'ores et déjà que l'avenir de ces malades opérés restera

favorable.

" Ce plaidoyer en faveur de la résection, appliquée avec discrimination, paraît justifié par l'absence de mortalité et les bons résultats." LEGER et BREHANT 1956 .

° ° °

C O N C L U S I O N S

1 - Bien que l'évolution des pancréatites chroniques s'étende sur de nombreuses années, elles n'en ont pas moins un pronostic sévère du fait de l'importance des douleurs, de la dénutrition, des complications éventuelles.

2 - De nombreuses techniques ont été imaginées pour tenter de s'opposer à cette redoutable évolution, mais elles se heurtent à des obstacles qui tiennent à l'ignorance habituelle :

- de la cause de la maladie,
- de la succession des différents mécanismes qui provoquent la sclérose du pancréas.

3 - Les méthodes chirurgicales ne peuvent donc prétendre guérir cette affection, mais elles peuvent chercher à supprimer les douleurs, facteur essentiel de gravité et à s'opposer au retentissement des désordres pancréatiques sur le pancréas lui-même - formations kystiques, obstructions canalaires - et sur les organes voisins, cholédoque et vaisseaux spléniques.

Il n'est pas impossible d'espérer que certaines méthodes puissent ralentir le cours de la maladie vers la destruction de la glande.

4 - Les différentes méthodes chirurgicales peuvent être ainsi schématisées :

- Action sur les voies biliaires qui ne s'adressent qu'aux formes compliquant la lithiase biliaire et aux pancréatites qui ont comprimé le cholédoque;
- Sphinctérotomie oddienne dont les indications ont été exagérément étendues; elle est réservée actuellement aux pancréatites compliquant les papillites scléreuses.

- Dérivations internes dont les résultats ne sont habituellement que temporaires.

- Interventions d'exérèse enfin :
  - exérèse caudale isolée ou associée à une anastomose pancréatico-jéjunale à laquelle l'on reproche de sacrifier la portion habituellement la moins atteinte et la plus riche en îlots de Langerhans;
  - pancréatectomie totale, grave immédiatement, grave à distance en raison du diabète instable difficilement contrôlable qu'elle provoque,
  - pancréatectomie subtotale préconisée par MERCADIER.

5 - Reste à discuter de la duodéno-pancréatectomie céphalique. Sa justification est tirée de différents arguments dont les principaux sont :
  - prédominance habituelle des lésions à la tête,
  - suppression de la zone où se produisent le plus souvent les obstructions canalaires.

Les résultats jusqu'ici publiés indiquent qu'elle fait disparaître habituellement les douleurs, qu'elle n'est pratiquement jamais suivie de diabète, qu'elle n'aggrave pas notablement le déficit digestif.

Il s'agit cependant d'une intervention complexe, difficile en raison de l'état inflammatoire qui masque les plans de clivage et de la proximité du plan veineux porte.

Ses indications doivent être soigneusement pesées; sa réalisation confiée à des équipes entraînées.

6 - Au traitement chirurgical doivent toujours s'ajouter des mesures diététiques strictes, régime hypercalorique, suppression définitive de l'alcool et un traitement de substitution par des extraits pancréatiques actifs.

o
o o

Vu, le Président de Thèse :

M. A. LEMAIRE

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. G. CORDIER

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de PARIS

M. J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

ARIANOFF
Notes sur les techniques chirurgicales dans le traitement des pancréatites chroniques.
Acta Gastro. Belg. 23 déc. 1960

BAKRAIY
Notes sur le rétablissement de la continuité après duodéno-pancréatectomie.
Lyon Chirurg. 56 - 1960

BERGERET
Duodéno-pancréatectomie céphalique.
Revue Chirurg. - 9 - 10 - Sept.Oct. 1960

BOWERS (R.F.)
Surgical aspect of chronic pancreatitis.
Journ. Int. Coll. Surg. - 39 - Fév. 1963

CARÒLI, LEGER, HEPP, MERCADIER
Chirurgie des pancréatites chroniques.
Acta Gastro. Belg. XXIII 5 - 6 - 1960

CATTELL et WARREN
Surgery of the pancreas : Post Grad. Med. 28 - Nov. 1960
Pancreatic Surgery : New Engl. Jour. of Med. (Boston)
6, 13, 20 - Août 1959

CHAMPEAU
Indications respectives des résections et des anastomoses dans les pancréatites chroniques.
Arch. Mal. App. Dig. 51 - 1962

CHILD
Current status of pancreatectomies.
Surg. Clin. North Amer., 42 - Oct. 1962

COMFORT, GAMBILL, BAGGENSTROSS
Pancréatites chroniques récidivantes - 29 cas.
Gastro Enterology, 6, 239, 1946

COMFORT, STEINBERG
Pedigree d'une famille présentant une pancréatite chronique récidivante héréditaire.
Gastro Enterology, 21-54, 1952

CORNET
Duodéno-pancréatectomie céphalique dans la lithiase pancréatique.
Thèse, Lyon 1962

CORNET, DUPON, HARDY
Pancréatites chroniques familiales avec dilatation des canaux.
Journ. de Chir. 84, déc. 1962

DOUBILET
Treatment of pancreatitis by sphincterotomy.
Amer. Surgeon, 24-205, 1958

DOUBILET, MULHOLLAND
Surgical treatment of chronic pancreatitis.
J.A.M.A., 175, 3, 1961

FOESTER
3 duodéno-pancréatectomies pour lithiase de la tête du pancréas.
Mém. Acad. Chir. Paris, avril 1959

FRUHLING, OPPERMANN
Les pancréatites chroniques
Masson, Edit. 1961

GADRAT
L'hyperlipémie essentielle.
Masson, Edit. 1958

GROSS, COMFORT
Pancréatites héréditaires + 2 nouvelles familles.
Gastro Enterology, 32, 829, 1957

GUILLEMIN
La valeur de la duodéno-pancréatectomie céphalique dans le traitement de la lithiase pancréatique.
Rev. Int. Hép. 12, 1962

Deux nouveaux cas de lithiase pancréatique.
Lyon Chir. 59, mai 1963

HEPP
Thèse de Mareuge 1959
Les dérivations internes : Acta Gastro. Belg. 23, 1960

Réflexions sur les statistiques concernant les malades opérés de pancréatite chronique.
Dia. Méd. 34, août 1962

HEPP, MOREAUX
Documents sur les pancréatites avec calcifications
Arch. Mal. App. Dig., 47, 1958

JACKSON
Hyperparathyroïdisme héréditaire associé à une pancréatite récidivante.
Annals of Intern. Med. 49, 829, 1958

LAMY
A propos de 26 cas de pancréatites chroniques primitives traités chirurgicalement.
Rev. Acc. Chir., 87, Déc. 1961

Résultats chirurgicaux de la duodéno-pancréatectomie céphalique.
Acta Chir. Belg., mai 1958

Résultats du traitement chirurgical de la pancréatite chronique primitive. Conclusions.
Mém. Acad. Chir. Paris, 88, mai 1962

LEGER, BREHANT
Chirurgie du pancréas
Masson Edit. 1956

Chirurgie de la pancréatite chronique et troubles de la glycémie.
Sem. Hôp. Paris, 37, nov. 1961

LEGER, DETRIE, CHAPUIS
Avenir des wirsungo jéjunostomies.
Journ. de Chir., 82, 577, 1961

LEGER, GUYET, ROUSSET, GAZES
Modalités évolutives de la lithiase du pancréas.
Presse Médic. 70, 169, 1962

MALLET-GUY, FEROLDI
Les lésions d'amont dans la pathologie du pancréas.
Acta Gastro. Belg., 11 suppl. 406, 1948

MALLET-GUY, MERCADIER
Kystes et faux kystes du pancréas.
Rapport au 60ème Congrès de Chirurgie, 1958

MULLER P. et A. SCHRECKENBERGER
Résultats éloignés de 4 cas de duodéno-pancréatectomie céphalique pour pancréatite chronique
Arch Mal. App. Dig. 53 - n° 3 - Mars 1964, pp. 247-254

PAYET
A propos d'un cas de duodéno-pancréatectomie céphalique pour pancréatite chronique ligneuse d'aspect tumoral.
Soc. Méd. Afrique Noire, avril 1959

PERNOKAS
Complications de la chirurgie pancréatique.
Surg. Clin. North. Amer., 43, Juin 1963.

SALEMBIER
Résultats tardifs et problèmes biliaires dans le traitement chirurgical de la pancréatite chronique diffuse.
Lyon Chir. 56, mars 1960

SARLES (J.C.)
Les pancréatites chroniques de l'adulte.
Thèse Marseille 1959

SARLES (H.)
Contribution à l'étiopathogénie des pancréatites chroniques.
Rev. Med. Chir. Mal. Foie. 2, 63, 1959

SARLES (H.), MERCADIER
Les pancréatites chroniques de l'adulte.
Expansion Edit. 1962

SARLES, PASTOR, BARTHELEMY
Statistiques sur l'étiologie des pancréatites chroniques (Alcool, test à la sueur)
Revue Franç., Etud. Clin. et Biol., 8, mars 1963

SMITH
Pancreatic resections for seven chronic pancreatitis.
Acta Gastro. Belg., 23, 1960

WARREN
Surgery of the pancreas.
Proc. Roy. Soc. Med., 54, déc. 1961

WEISS A.G., HOLLENDER L.F., ADLOFF M. et REINBOLT Cl.
Etude critique du traitement chirurgical des pancréatites chroniques.
Arch. Mal. App. Dig., 53, n° 3, mars 1964, pp. 241-247

WHIPPLE
A reminiscence : pancreatico duodenectomy.
Revue Surg. (Philadelphy), 20, juillet 1963

o
o o

Colloque sur le traitement chirurgical des pancréatites chroniques.
CAROLI, CHAMPEAU, GUILLEMIN, HEPP, HIVET, MALLET-GUY, MERCADIER.

A paraître dans Rev. Med.-Chir. des Mal. du foie, rate et pancréas.

Les références bibliographiques antérieures à 1959 n'ont pas été indiquées; elles se trouvent dans la thèse de CORNET - Lyon 1962

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-9[illegible]